



# PLAN

---

<b>PLAN</b> .....	<b>1</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b> .....	<b>6</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>7</b>
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	<b>10</b>
I. Type et cadre d'étude .....	11
II. Critères d'inclusion .....	11
III. Critères d'exclusion .....	11
IV. Méthode d'étude .....	12
<b>Résultats</b> .....	<b>13</b>
I. Analyse des données .....	14
A. Données épidémiologiques .....	14
1. l'âge .....	14
2. le sexe .....	15
3. l'origine géographique .....	16
4. la profession .....	16
5. Facteurs de risque .....	17
B. Données cliniques .....	19
1. Délai de consultation .....	19
2. Motif de consultation .....	20
3. Siege de la tumeur .....	21
4. Aspect de la tumeur .....	22
5. Histologie .....	22
C. Données para cliniques .....	23
1. Examen loco-régional .....	23
2. Bilan d'extension général .....	23

---

D. Bilan pré-thérapeutique .....	25
1. Clinique .....	25
2. biologie .....	25
3. Radiologie .....	25
E. Traitement .....	26
F. Evolution .....	30
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>31</b>
I. Rappel anatomique .....	32
1. Définition .....	32
2. Parois .....	32
3. Vascularisation .....	38
4. Innervation .....	39
5. Le drainage lymphatique des VADS .....	39
II. Rappel physiologique .....	40
1. LA MUQUEUSEBUCCALE .....	41
III. Rappel histologique .....	44
1. La kératinisation normale .....	44
2. L'épithélium .....	45
3. La membrane basale .....	45
4. Le chorion.....	45
5. Anatomopathologie .....	45
IV. Profil épidémiologique .....	52
1. La fréquence .....	52
2. L'âge .....	53
3. Le sexe .....	54

---

4. La profession .....	56
V. Facteurs de risque .....	57
1. Tabac .....	57
2. Alcool .....	59
3. Mauvaise santé buccodentaire .....	59
4. Exposition au soleil .....	60
5. Chique de bétel et noix d'arec .....	61
6. Virus du papillome humain (VPH) .....	61
7. Cancer antérieur .....	62
8. Antécédents familiaux de carcinome épidermoïde .....	62
9. Faible consommation de fruits et de légumes .....	62
10. Système immunitaire affaibli .....	63
11. Lichen plan .....	63
12. Troubles héréditaires .....	63
13. Prothèses dentaires mal ajustées .....	64
14. Consommation de boissons très chaudes .....	64
15. Facteurs de risque inconnus .....	64
VI. DIAGNOSTIC CLINIQUE .....	69
1. Délai de diagnostic .....	69
2. Les circonstances de découverte .....	69
3. Le diagnostic précoce .....	70
4. Examen clinique .....	71
VII. Données histologiques .....	75
VIII. Bilan d'extension locorégional .....	81
IX. Bilan d'extension général .....	86

---

X. Classification TNM .....	86
XI. Prise en charge thérapeutique .....	90
XII. Evolution.....	117
XIII. Prévention .....	126
XIV. Traitement palliatif .....	127
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>128</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>131</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>136</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>140</b>

---

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TDM CTAP</b>	: Tomodensitométrie cervico–thoraco–abdomino–pelvienne.
<b>IRM</b>	: imagerie par résonance magnétique
<b>CDDP</b>	: cisplatine
<b>5FU</b>	: 5 fluoro–uracile
<b>Echo</b>	: échographie
<b>RADIO</b>	: radiographie
<b>RTE</b>	: Radiothérapie externe
<b>RT3D</b>	: radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle (RT3D)
<b>IARC</b>	: Agency for Resarcion Cancer
<b>INVS</b>	: l'Institut national de veille sanitaire
<b>CCB</b>	: cancers de la cavité buccale
<b>VADS</b>	: voies aéro–digestives supérieurs
<b>CIRC</b>	: le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC)
<b>CE</b>	: carcinome épidermoïde
<b>RTPO</b>	: La radiothérapie per opératoire
<b>TRM</b>	: Trigone rétromolaire.
<b>PTV</b>	: planning treatment volume
<b>FIJ</b>	: la face interne de la joue
<b>ADP</b>	: adénopathie.
<b>LPC</b>	: lésions précancéreuses
<b>RCP</b>	: réunion de concertation pluridisciplinaire
<b>HPV</b>	: Papillomavirus humain

# INTRODUCTION

Les tumeurs de la cavité buccale représentent environ un tiers des tumeurs malignes des voies aérodigestives supérieures (VADS), atteignant le plus souvent la langue mobile et le plancher buccal.

Plus de 90 % de ces cancers sont des carcinomes épidermoïdes.

Les principaux facteurs de risque restent le tabac et l'alcool. Une minorité de ces cancers pourrait être liée à Human papilloma virus (HPV), d'autres facteurs semblent aussi être impliqués.

Ces tumeurs peuvent parfois se développer sur des lésions préexistantes dont la surveillance est essentielle.

Leur diagnostic est en général facile. Il repose, dans tous les cas, sur l'étude histologique de la biopsie. Toute lésion suspecte, persistant depuis plus de trois semaines, mérite une évaluation par un oto-rhino-laryngologue (ORL).

Le bilan pré-thérapeutique comprend un examen clinique ORL complet, des imageries (imagerie par résonance magnétique [IRM], tomodensitométrie [TDM], tomographie par émission de positons [TEP] scanner) et une endoscopie. Les progrès en matière d'imagerie ont amélioré la fiabilité du bilan d'extension. Ce bilan a pour but de déterminer le stade de la maladie et l'opérabilité de la tumeur.

Les démarches pluridisciplinaires avec la réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) et la prise en compte du patient dans sa globalité ont permis de moduler les indications thérapeutiques.

Le traitement des cancers de la cavité orale est avant tout chirurgical. Les tumeurs de stade précoce (stades I et II) sont volontiers traitées par chirurgie, par voie transorale, peu invasive avec de bons résultats tant carcinologiques que fonctionnels. Les tumeurs de stade avancé (stades III et IV) nécessitent l'association de plusieurs modalités thérapeutiques. Le plus souvent, il s'agit d'une chirurgie première, large avec

reconstruction et radiothérapie postopératoire, associée à une chimiothérapie concomitante pour les tumeurs à haut risque de récurrence. La radio-chimiothérapie de première intention est plutôt réservée aux tumeurs non résecables, aux patients inopérables ou aux patients refusant une chirurgie lourde et ses séquelles.

Malgré des progrès indéniables dans la prise en charge de ces patients, la survie a peu progressé, contrairement à la qualité de vie. Le pronostic de ces cancers repose avant tout sur le stade au moment du diagnostic. La qualité de la résection chirurgicale, la présence de métastases ganglionnaires et l'existence de facteurs histologiques péjoratifs constituent des facteurs pronostiques majeurs mais l'état général et les comorbidités influencent également la survie et la qualité de vie après traitement.

La surveillance post-thérapeutique est essentielle avec, pour objectif, le dépistage d'une récurrence locale et/ou régionale mais aussi d'une seconde localisation dont la survenue (2 à 7 % par an) impacte directement la survie de ces patients. La poursuite de la lutte contre le tabagisme et l'alcoolisme reste le meilleur moyen de diminuer l'incidence des cancers de la cavité orale.

L'objectif de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de nos patients atteints de cancer de la cavité buccale à travers une étude rétrospective qui s'est déroulée au sein du service d'oncologie médicale de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une durée de 10 ans allant du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2020.

# MATERIEL ET METHODES

## **I. Type et cadre d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective à propos de 17 cas qui s'est déroulée au sein du service d'oncologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une durée de 9 ans allant de l'année 2011 jusqu'à l'année 2020

## **II. Critères d'inclusion**

- ❖ Tumeurs malignes de la cavité buccale
- ❖ Dossiers exploitables

## **III. Critères d'exclusion**

- Des critères d'exclusion ont été établis :
  - ❖ Les tumeurs bénignes.
  - ❖ Les tumeurs sans preuve anatomopathologique.
  - ❖ Les tumeurs traitées uniquement par chirurgie.

#### **IV. Méthode d'étude :**

Le recueil des données a été réalisé à partir des données disponibles dans les dossiers médicaux des patients, selon une fiche d'exploitation (Annexe 1) préalablement établie.

Pour chaque patient les données recueillies portent sur :

- ✓ Les données épidémiologiques : âge, sexe, antécédents, facteurs de risque
- ✓ Les données cliniques : le motif de consultation, le siège, la taille, les caractéristiques de la lésion, et l'examen clinique de la cavité buccale et des aires ganglionnaires.
- ✓ L'examen anatomo-pathologique
- ✓ Les données thérapeutiques : le protocole thérapeutique, et le type de chirurgie.
- ✓ Les données pronostiques : survenue de complications, réponse au traitement, récurrence.

# RESULTATS

## I. Analyse des données :

### A. Données épidémiologiques

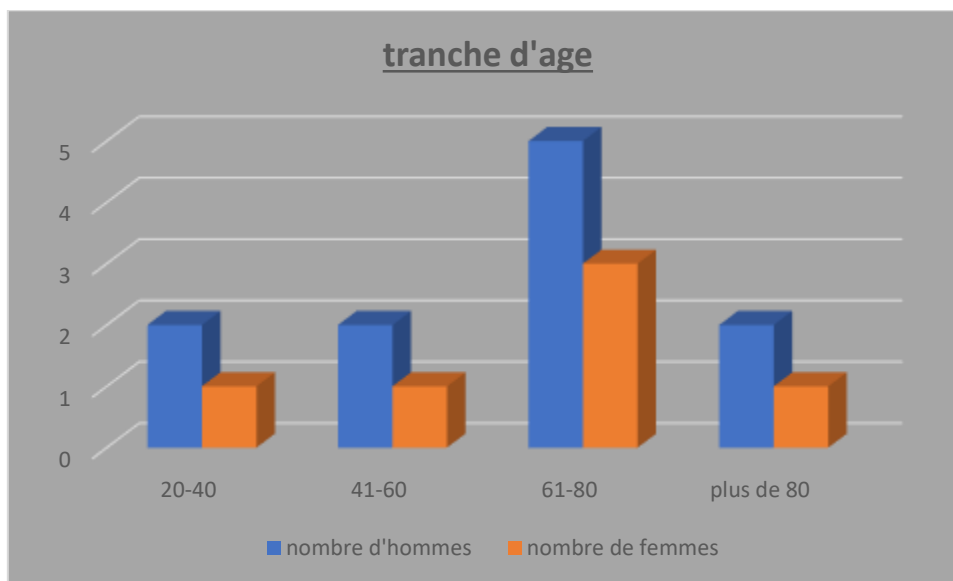
#### 1. L'âge :

La moyenne d'âge au moment du diagnostic de la tumeur était 56.5 ans avec des extrêmes allant de 28 ans à 85 ans.

Chez les hommes la moyenne d'âge était de 57 ans avec des extrêmes de 34 ans jusqu'à 80 ans.

Chez les femmes la moyenne d'âge était de 56 ans avec des extrêmes de 27 ans jusqu'à 85 ans.

La tranche d'âge la plus représentative est celle de 60–75 ans



**Figure 1 : la répartition selon l'âge**

## 2. le sexe :

Dans notre série, sur 17 cas, 11 cas étaient de sexe masculin, et 6 cas étaient de sexe féminin.

Le sexe ratio H/F était de 1.8

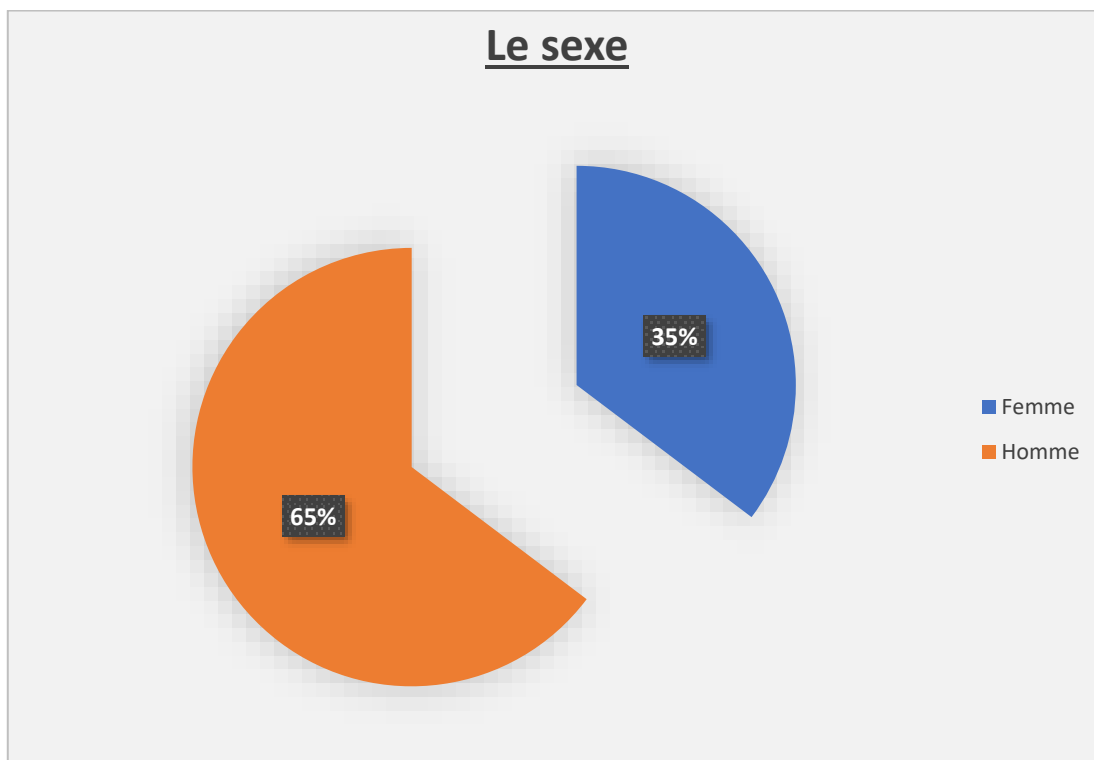


Figure 2 : la répartition selon le sexe

### 3. l'origine géographique :

Tous les patients appartiennent à la région Fès-Meknès.

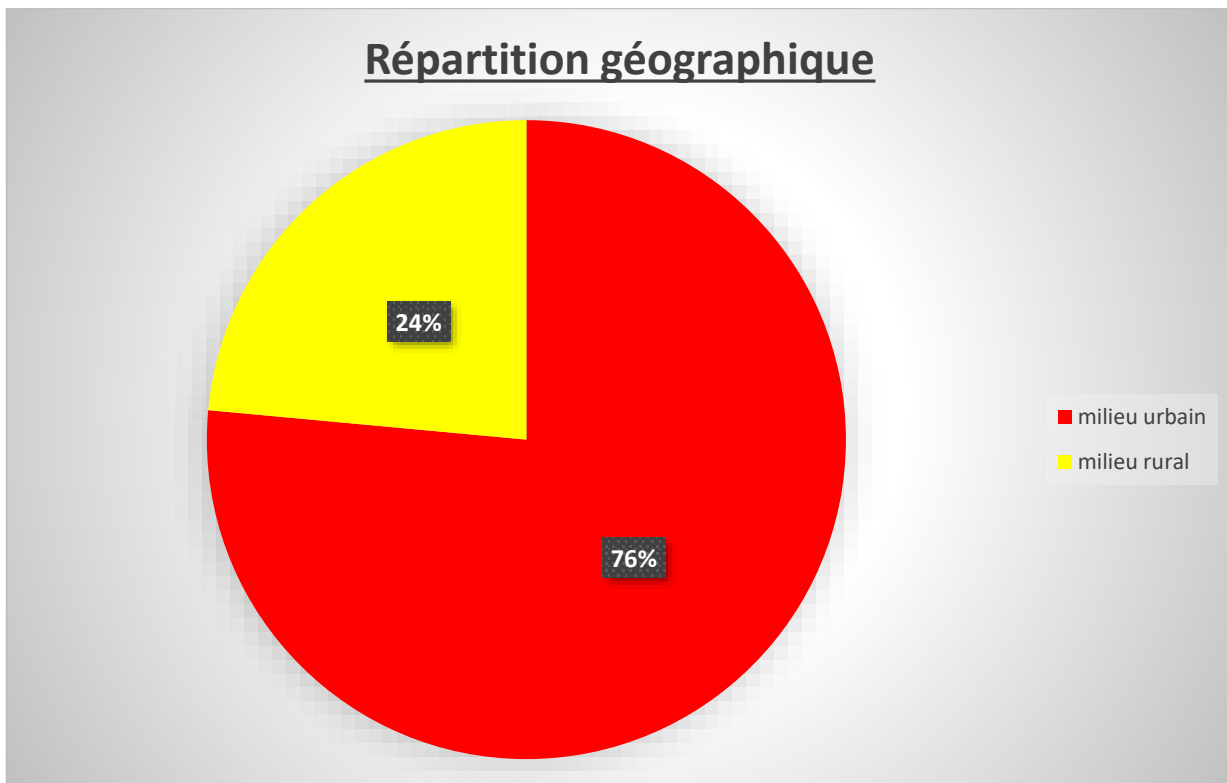


Figure 3 : Répartition selon l'origine géographique

### 4. la profession :

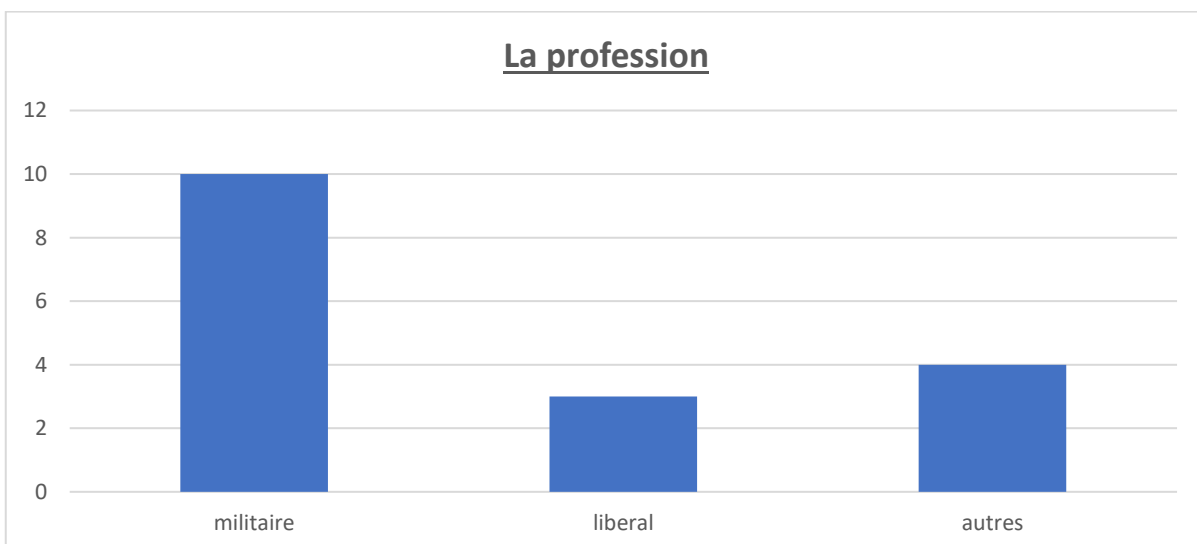


Figure 4 : Répartition selon la profession

## 5. Facteurs de risque :

### 5.1. Tabagisme :

Ce facteur de risque a été retrouvé chez 4 patients, dont chez 3 d'entre eux étaient un tabagisme actif, et une seule personne avec un tabagisme passif.

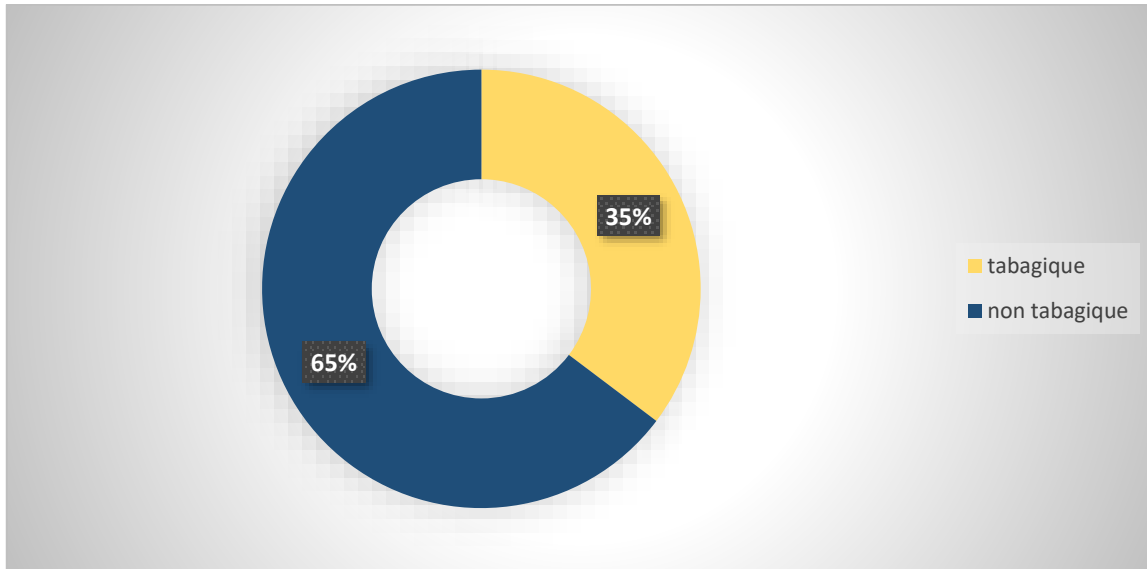


Figure 5 : Répartition selon le tabagisme

### 5.2. l'éthylisme :

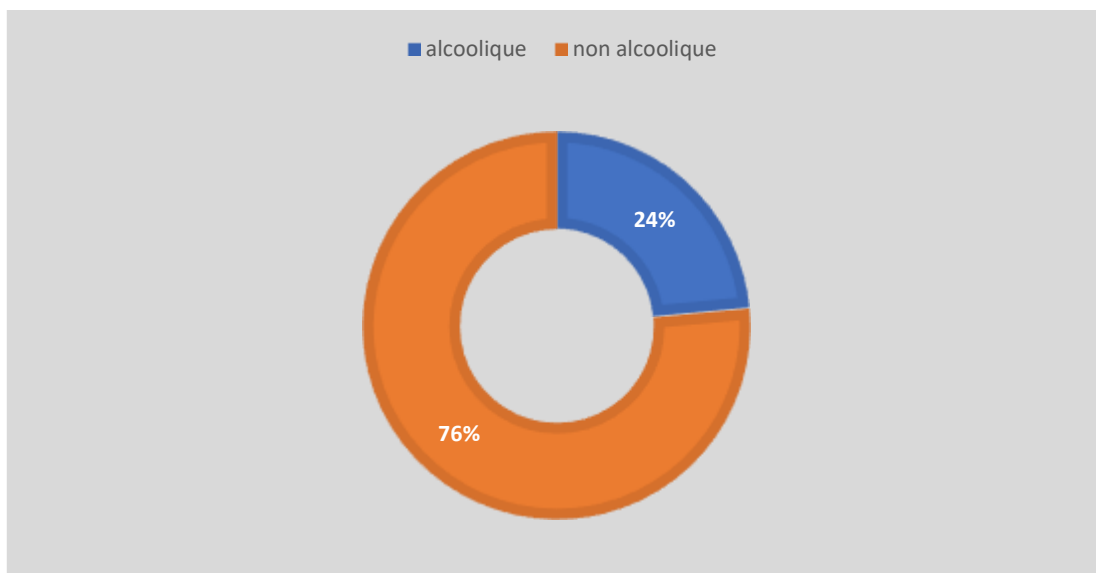


Figure 6 : Répartition selon l'éthylisme

### 5.3. état buccodentaire :

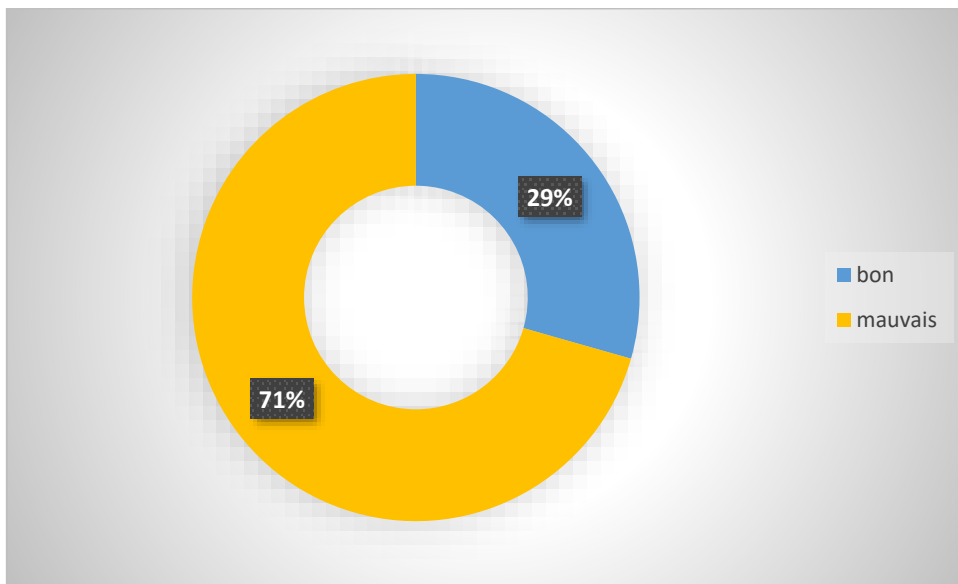


Figure 7 : Répartition selon l'état buccodentaire

### 5.4. Exposition solaire :

Presque la moitié de nos patients ont été exposé chroniquement au soleil .

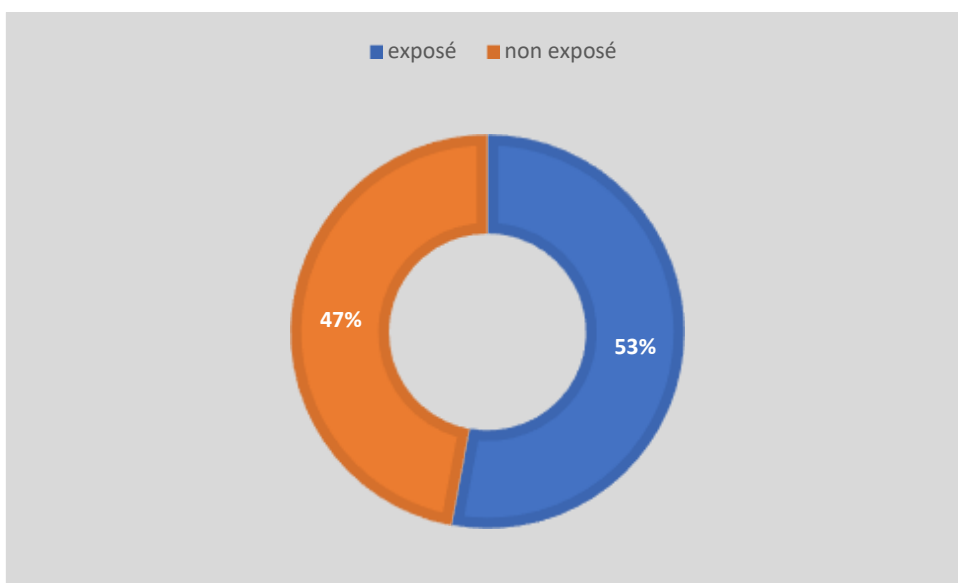


Figure 8 : Répartition selon l'exposition solaire

### 5.5. Lésion précancéreuse :

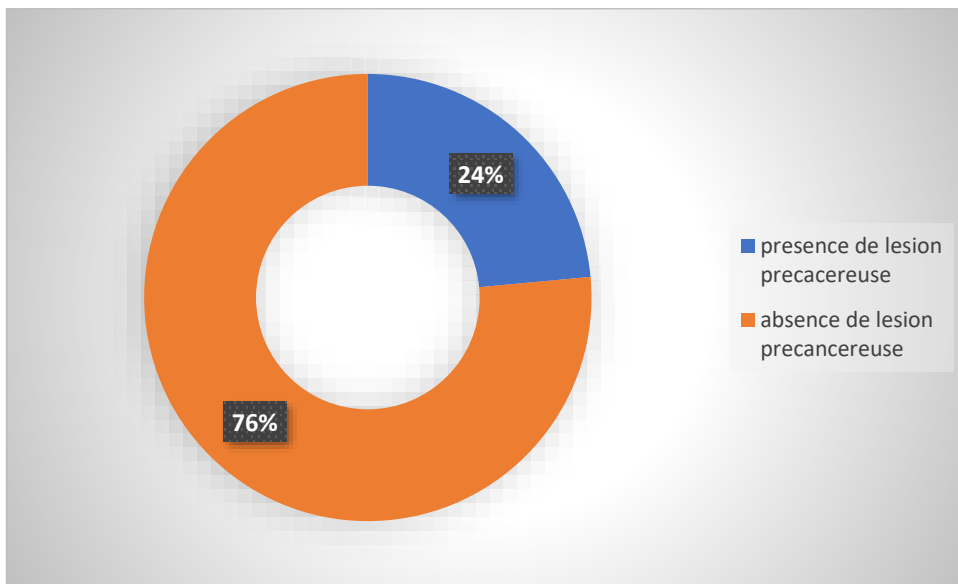


Figure 9 : Répartition selon les lésions précancéreuses

### B. Données cliniques :

#### 1. Délai de consultation :

Le délai de consultation a été compris entre 1 mois et 1 an avec une moyenne de 7 mois. La majorité des patients ont consulté entre 3 et 7 mois après le début de leur symptomatologie clinique

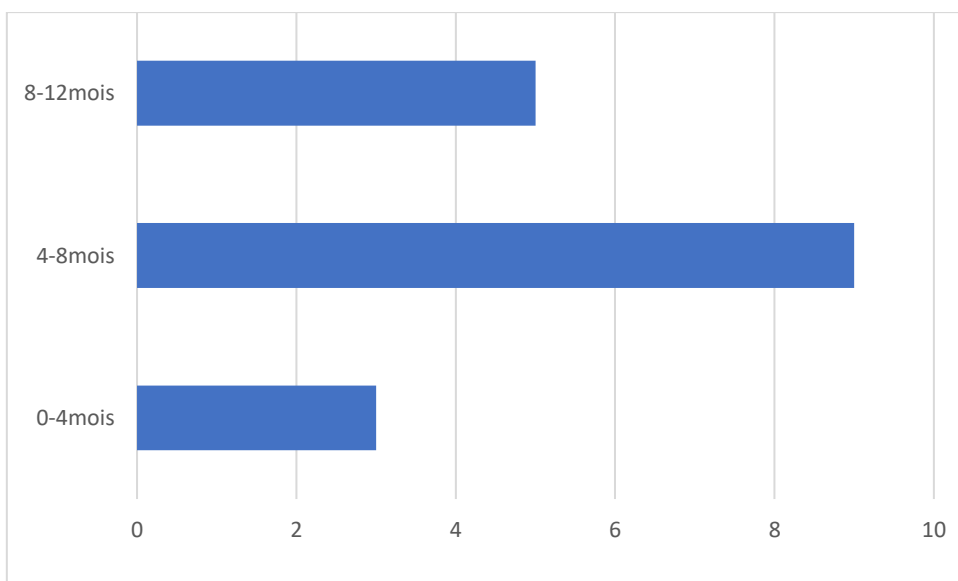


Figure 10 : Répartition selon le délai de consultation

## 2. Motif de consultation :

La tuméfaction a pris la grande part parmi les motifs de consultation avec un pourcentage de 70%, suivi de la gêne fonctionnelle avec 60%, puis en troisième lieu la douleur avec 50%, et finalement la dysphagie et la dysphonie.

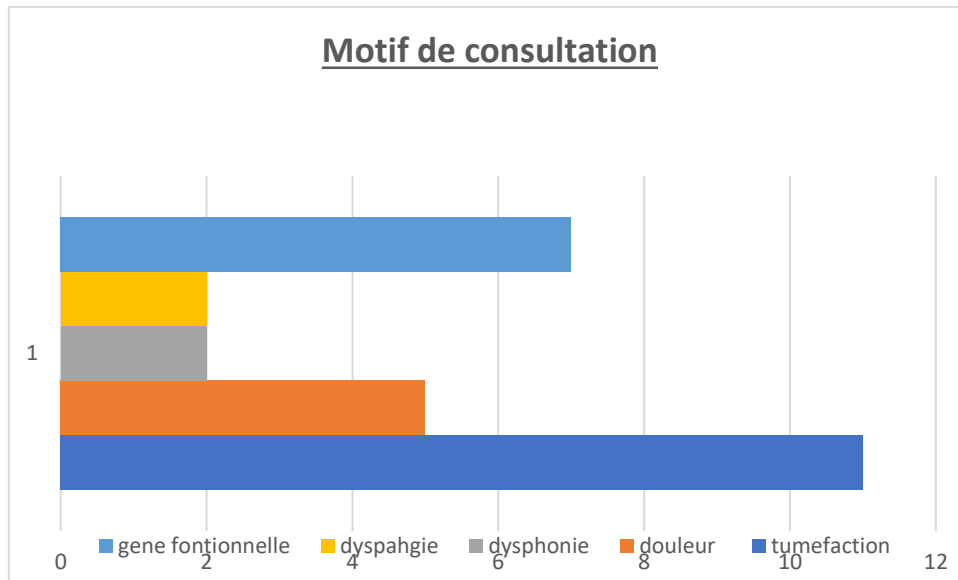


Figure 11 : Répartition selon le motif de consultation

### 3. Siège de la tumeur :

Dans notre étude, la tumeur s'est développée au niveau de la cavité buccale dans tous les cas. Elle était au niveau de la langue dans 53%, au niveau de la lèvre inférieure dans 21% des cas, au niveau de la lèvre supérieure dans 11% des cas, les autres localisations ont été : plancher buccal, la face interne de la joue et la gencive avec 5% des cas chacune.

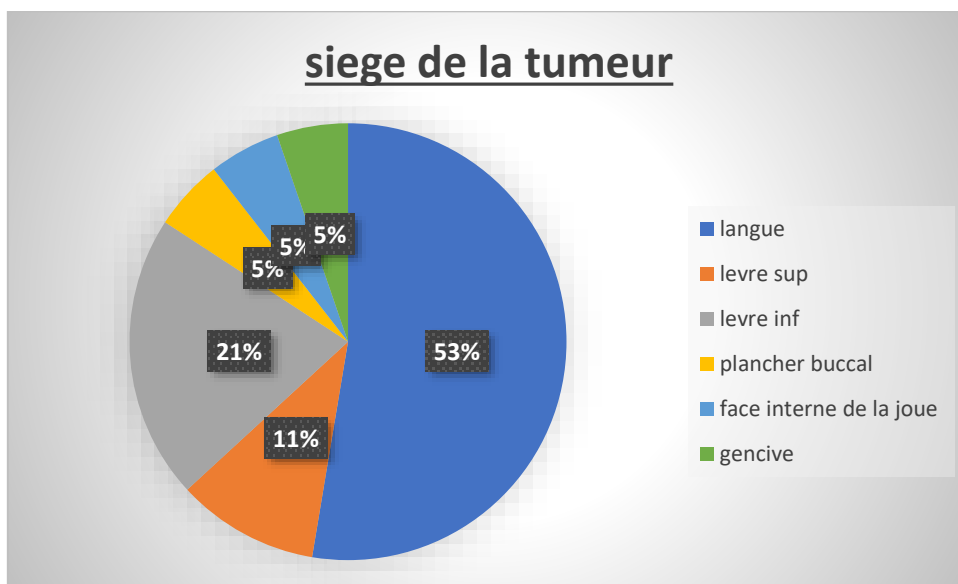


Figure 12 : Répartition selon le siège de la tumeur

#### 4. Aspect de la tumeur :

L'aspect infiltrant a été retrouvé dans 8 cas (47%), ulcero-bourgeonnant dans 5 cas (29%), bourgeonnant dans 3 cas (18%), ulcéré dans un seul cas (6%).

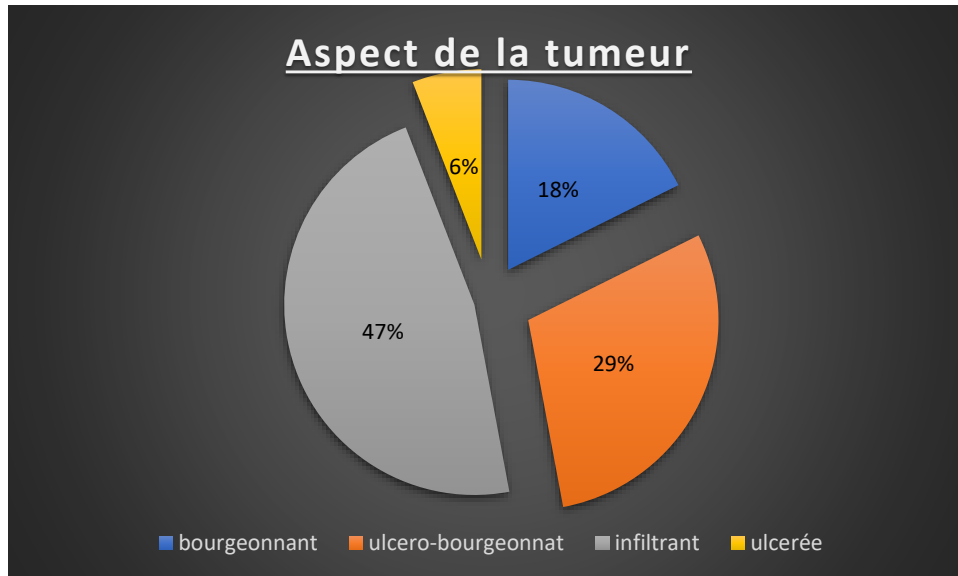


Figure 13 : Répartition selon l'aspect de la tumeur

#### 5. Histologie :

Le diagnostic du cancer de la cavité buccale a été confirmé dans tous les cas par l'examen histologique du prélèvement biopsique fait au niveau de la tumeur.

Il s'agissait de carcinome épidermoïde dans tous les cas.

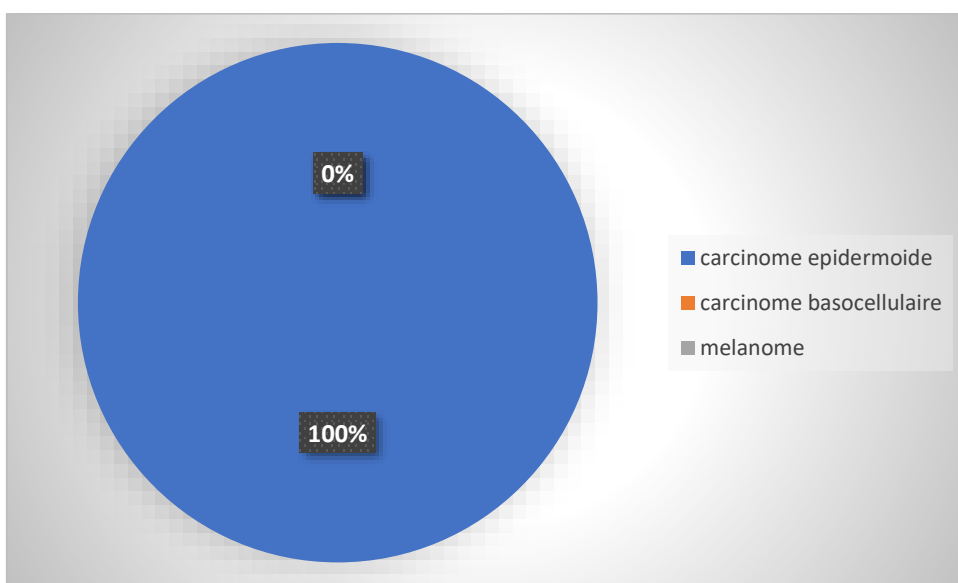


Figure 14 : Répartition selon le type histologique

**C. Données para cliniques :****1. Examen loco-régional :****1.1. Tomodensitométrie cervico-faciale :**

Cette dernière a été réalisée chez tous les patients et a précisé le siège, la taille de la tumeur et la présence ou non d'adénopathies satellites (voir classification TNM).

**1.2. Echographie cervicale :**

Elle a été faite chez 15 patients et a montré des adénopathies satellites.

**1.3. radiographie panoramique dentaire :**

Elle a été faite chez tous les patients

**1.4. Imagerie par résonance magnétique :**

Elle a été réalisée chez 12 patients.

**2. Bilan d'extension général :****2.1. radiographie thoracique :**

Elle a été systématiquement demandée dans le cadre du bilan d'extension et également dans le bilan pré-thérapeutique et qui s'est montré normale chez tous les cas.

**2.2. Echographie abdominale :**

Elle a été réalisée chez 2 patients, et elle est revenue normale.

**2.3. TDM-TAP :**

Elle a été réalisée chez tous nos patients, et elle a montré des localisations pulmonaires secondaires chez 2 patients soit 11,7% des cas.

## 2.4. Classification TNM :

Nos malades ont été classés selon la classification TNM de l'Union Internationale contre le cancer l'UICC 2002. Les résultats sont comme suite :

### a. TAILLE :

**Tableau 1**

Tumeur	Nombre des patients
T1	2
T2	3
T3	6
T4	7

### b. ADP:

**Tableau 2**

ADP	Nombre des patients
N0	4
N1	7
N2	6
N3	0

### c. METASTASES :

**Tableau 3**

M0	15
M1	2

**D. Bilan pré-thérapeutique :****1. Clinique :**

L'examen général apprécie l'état général du sujet et recherche des contre-indications à l'anesthésie générale (tares cardio-pulmonaire, ramollissement et un mauvais état général)

**2. biologie :**

Les examens biologiques habituels étaient systématiquement demandés à titre de bilan préopératoire à savoir :

- Hémogramme
- fonction rénale
- Glycémie à jeun
- Bilan d'hémostase
- Groupe rhésus

**3. RADIOLOGIE :**

L'orthopantomogramme a été pratiqué chez 14 patients pour un contrôle de la denture et pour une meilleure vision de l'ensemble racine-alvéole.

Pour évaluer l'opérabilité de nos patients, on demandait systématiquement une radiographie pulmonaire ainsi qu'un électrocardiogramme chez les patients âgés. Une consultation pré anesthésique a été réalisé chez l'ensemble des malades qui ont bénéficié d'une chirurgie.

**E. Traitement :****1. Protocole thérapeutique :**

La décision thérapeutique a été discutée lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire associant les chirurgiens, les oncologues, les radiothérapeutes, les anatomopathologistes et les radiologues.

Chirurgie de principe :

- Exérèse Large de la tumeur
- Curage ganglionnaire cervical
- Radiothérapie
- Chimiothérapie

**a. Chirurgie :**

Le traitement chirurgical comportait un geste local et un geste ganglionnaire le geste chirurgical sur la tumeur a pris en considération la taille tumorale, localisation ainsi que l'extension locorégionale.

L'ablation de la lésion maligne consistait en une résection tumorale d'au moins 1 à 2 cm pour les carcinomes épidermoïdes.

Le traitement chirurgical a consisté en une exérèse tumorale selon la localisation de la lésion associée ou non à un curage ganglionnaire.

16 patients ont subi une exérèse chirurgicale carcinologique complète de la tumeur primitive, associée dans 10 cas à un curage ganglionnaire cervical.

### **b. Radiothérapie :**

Avant toute irradiation, nos patients ont eu une mise en état buccodentaire afin de réduire le risque d'odonto et d'ostéo radionécrose liés à la radiothérapie.

Certaines mesures ont été prises avant le début des séances de radiothérapie :

- arrêt du tabac et de l'alcool.
- Extraction des dents cariées et des chicots dentaires.
- Détartrage minutieux de toutes les dents laissées en place.
- soins bucco-dentaire.
- Confection de gouttières fluorées pour fluoruration quotidienne topique par gel.

La radiothérapie a été :

- Exclusive associée à la chimiothérapie: chez 2 malades.
- Adjuvant à la chirurgie : chez 9 patients, soit seule chez 5 patients ou associée à une chimiothérapie chez 4 patients.

La curiethérapie, dans notre série n'a pas été faite à titre exclusif, ni en complément à la radiothérapie externe.

**Tableau : répartition des patients selon le type de la radiothérapie**

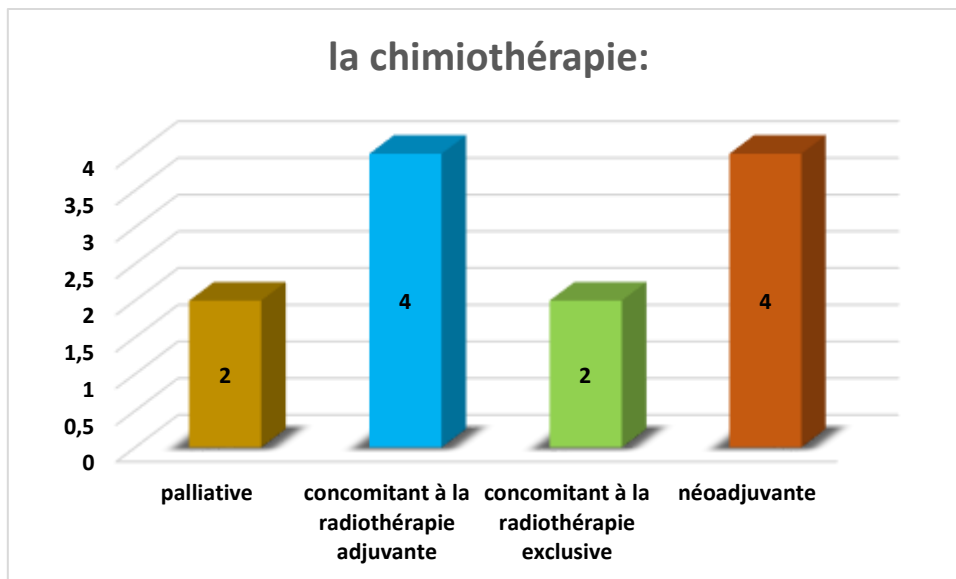
RADIOTHERAPIE		Nombre de patient	pourcentage
Exclusif associé à la chimiothérapie		2 patients	11.7%
Adjuvante à la chirurgie	seul	5 patients	29.4%
	Associé à une chimiothérapie	4 patients	23.5%

Sur les 11 patients irradiés, 7 patients ont eu des complications dues à ce traitement, 3 patients ont présenté une radiomucite et 2 patientes ont présenté une radiodermite.

### c. Chimiothérapie :

12 de nos patients ont bénéficié d'une chimiothérapie, dont :

- 2 patients en situation palliative à base de cisplatine + 5FU (1 patient) ou carboplatine + 5 FU (1 patient).
- 4 patients en concomitant à la radiothérapie adjuvante.
- 2 patients en concomitant à la radiothérapie exclusive
- 4 patients en situation néoadjuvante à base de TPF ( Docetaxel + Cisplatine +5FU).



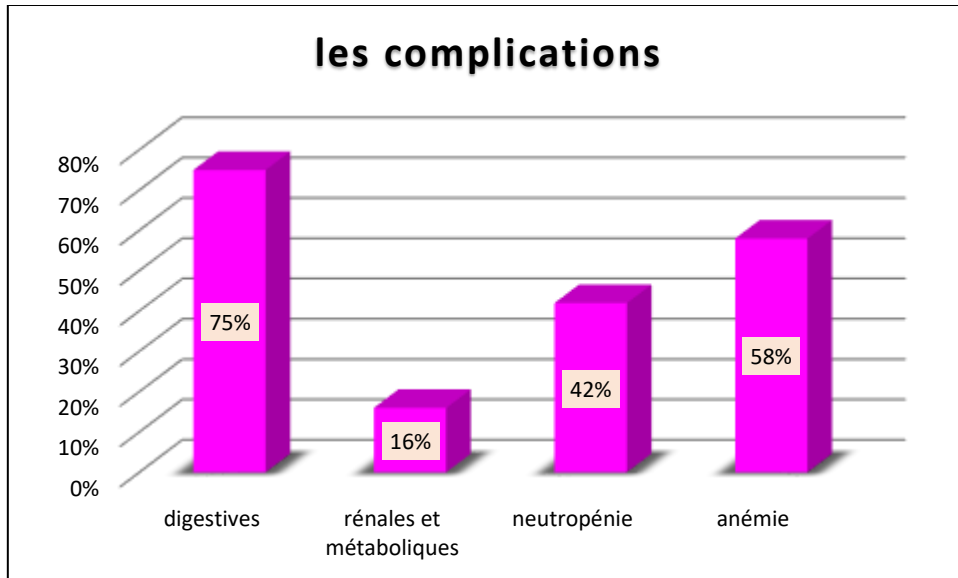
**Figure 15 : répartition des patients selon le type de la chimiothérapie**

Sur les 12 patients ayant reçu la chimiothérapie, on a noté certaines complications :

- Digestives : des nausées et des vomissements chez 9 patients
- Rénales et Métaboliques : deux malades ont présenté des troubles hydro

électrolytiques.

- Hématologiques : neutropénie chez 5 patients et anémie chez 7 patients.



**Figure 16 : repartition des complications de la chimiothérapie retrouvés chez nos patients**

## F. Evolution :

La surveillance a été faite avec un rythme d'une consultation par mois pendant le premier semestre, tous les trois mois pendant le deuxième semestre, tous les six mois pendant deux ans et puis une fois par an.

La surveillance a été faite à :

- La recherche des complications suite à la chirurgie, la chimiothérapie, ou à la radiothérapie.
- La recherche de récurrence tumorale locale, locorégionale et générale, ainsi que la recherche de troubles fonctionnels.

L'évolution était marquée par la survenue de récurrences soit localement (2 cas), soit à distance (1 cas) soit les deux (1 cas). 13 patients sont toujours vivants sans récurrences locales ni métastases à distance.

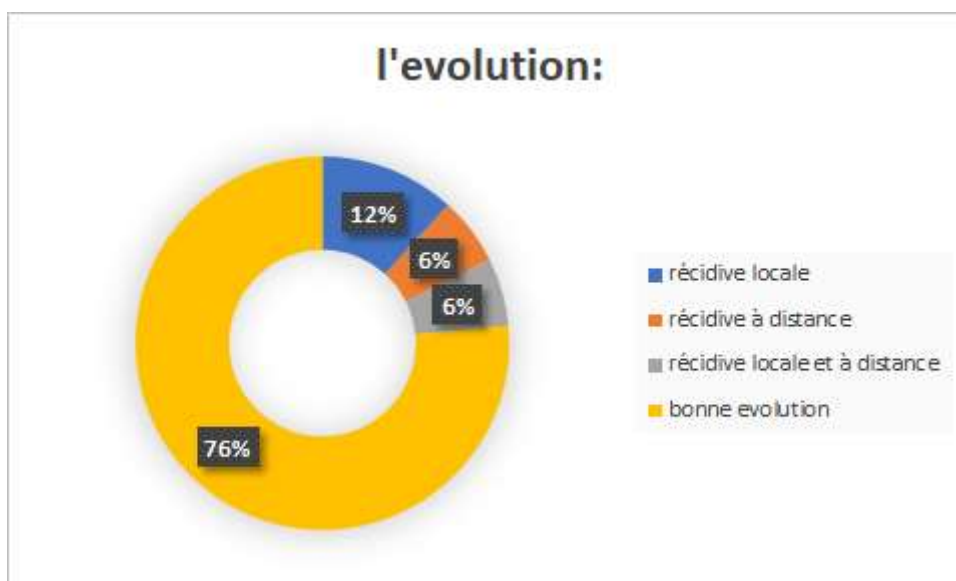


Figure 17 : repartition selon le mode d'évolution

# DISCUSSION

## I. Rappel anatomique :

### 1. Définition :

La cavité orale ([Fig. 1, 2](#)) est une cavité de volume variable en fonction de l'importance de l'ouverture buccale[1][2]. Elle comporte le vestibule de la bouche, en dehors des arcades dentaires et la cavité buccale proprement dite, en dedans. Située dans la région céphalique, au-dessous des fosses nasales et des maxillaires. Elle communique : en avant avec le milieu extérieur par l'orifice oral et en arrière avec le pharynx par l'isthme du gosier. Elle comprend six parois :

### 2. Parois :

#### a. Paroi antérieure :

La paroi antérieure musculo-membraneuse est constituée par les lèvres (excepté leur versant cutané).

#### b. Paroi postérieure :

Elle communique largement avec l'oropharynx par l'isthme du gosier. Elle est limitée par le V lingual en bas, les deux arcs palatoglosses latéralement et par une ligne unissant les extrémités supérieures des deux arcs palatoglosses en haut. En avant de l'arc palatoglosse et en arrière de la troisième molaire, se situe le trigone rétro molaire, surface muqueuse triangulaire recouvrant la branche montante de la mandibule. Le raphé ptérygo-mandibulaire est une bandelette fibreuse, tendue entre l'hamulus ptérygoïdien en haut et la partie postérieure de la ligne mylo-hyoïdienne en bas, dont le rôle est important dans l'extension de certains cancers de la cavité orale (trigone rétro molaire, joue).

**c. Parois latérales :**

Elles sont formées par les joues, limitées en haut et en bas par les vestibules supérieur et inférieur, en avant par la commissure labiale et en arrière par le trigone rétro molaire. Le muscle buccinateur est l'élément essentiel de la joue. Il s'insère en haut sur le maxillaire, en bas sur la mandibule, en arrière sur le raphé ptérygo-mandibulaire qui le sépare du muscle constricteur du pharynx. Le corps adipeux de la joue est situé entre le muscle buccinateur et les muscles masticateurs, il met en communication la joue et la fosse infra temporale. Il est de taille variable et peut être utilisé, en chirurgie, pour combler des défauts peu importants.

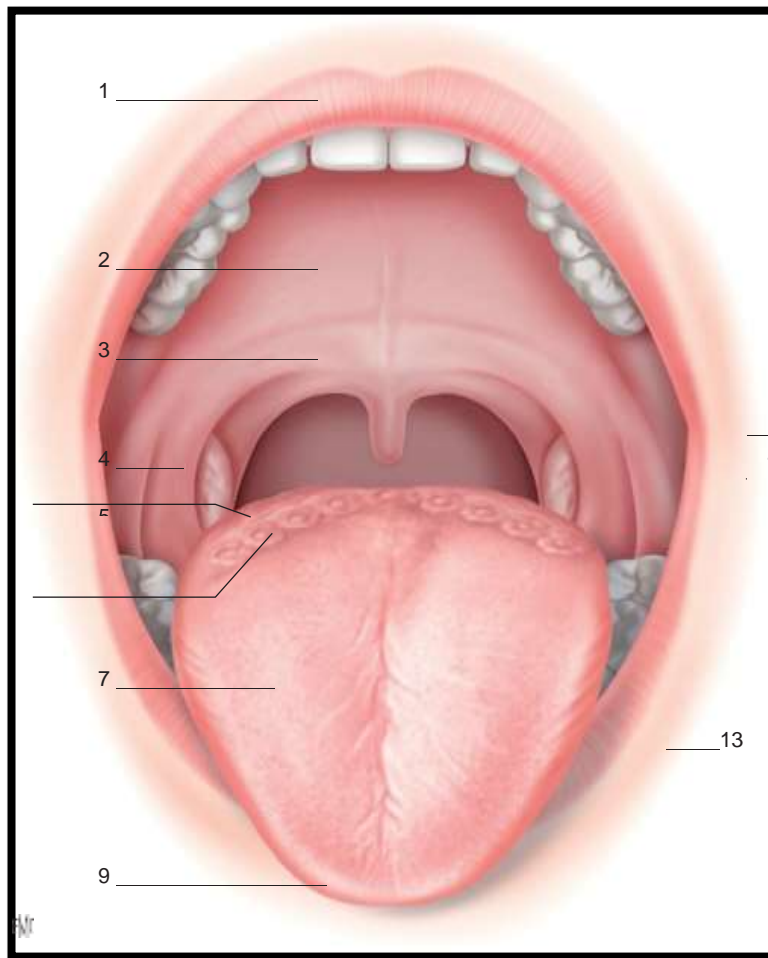
**d. Paroi supérieure :**

Elle sépare la cavité orale de la cavité nasale. Elle est osseuse en avant, supporte les arcades dentaires supérieures et correspond au palais osseux. Elle est musculaire en arrière, mobile et correspond au voile du palais qui fait partie de l'oropharynx.

**e. Paroi inférieure :**

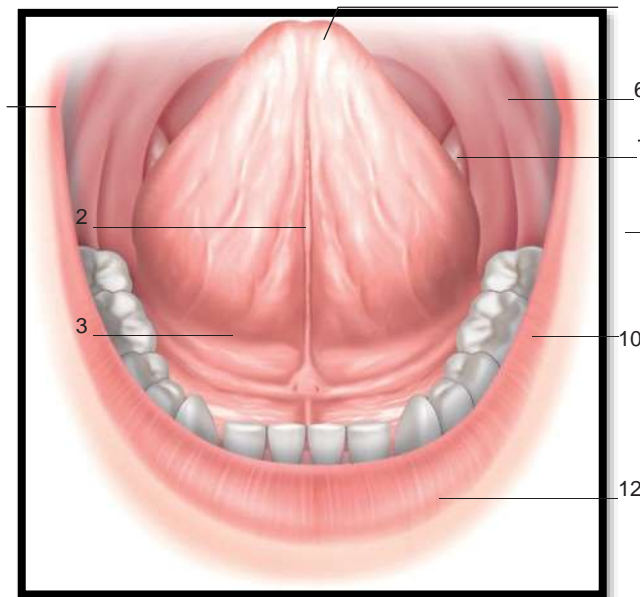
Elle constitue le plancher buccal avec le corps de la langue dans sa partie centrale. Le plancher buccal est constitué de trois muscles de chaque côté : le muscle mylo-hyoïdien (tendu de la corticale symphysaire postérieure et de la ligne oblique interne mandibulaire à l'os hyoïde), doublé du muscle génio-hyoïdien (au-dessus) et du ventre antérieur du muscle digastrique (en dessous). Ils forment une sangle musculaire, tendue entre la mandibule et l'os hyoïde au-dessus de laquelle se situe le corps de la langue ([Fig.3](#)). La langue est un organe musculaire complexe, amarré en arrière sur l'os hyoïde. Elle est constituée de 17 muscles, tous pairs, sauf le muscle longitudinal supérieur. Ils s'insèrent sur l'os hyoïde, la mandibule ou la base du crâne. On distingue le corps de la langue qui est mobile et situé dans la cavité

orale (comprenant une face dorsale, une face ventrale, une pointe, deux bords latéraux) et la racine de la langue, placée en arrière du corps de la langue, qui est fixe et appartient à l'oropharynx. Le V lingual sépare la langue mobile de la base de langue.



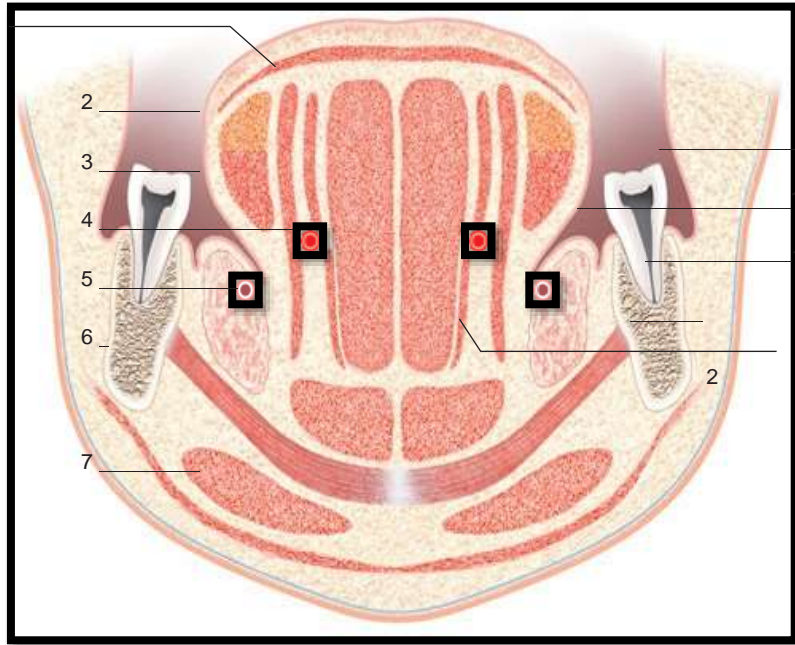
**Figure 1. Cavité buccale (bouche ouverte, langue tirée).**

1. Lèvre supérieure ; 2. palais dur ; 3. voile du palais ; 4. tonsille palatine ; 5. base de langue ; 6. V lingual ; 7. dos de la langue ; 8. lèvre inférieure ; 9. pointe de langue ; 10. commissure labiale ; 11. face interne de joue ; 12. trigone rétro-molaire; 13. bord latéral gauche de la langue.



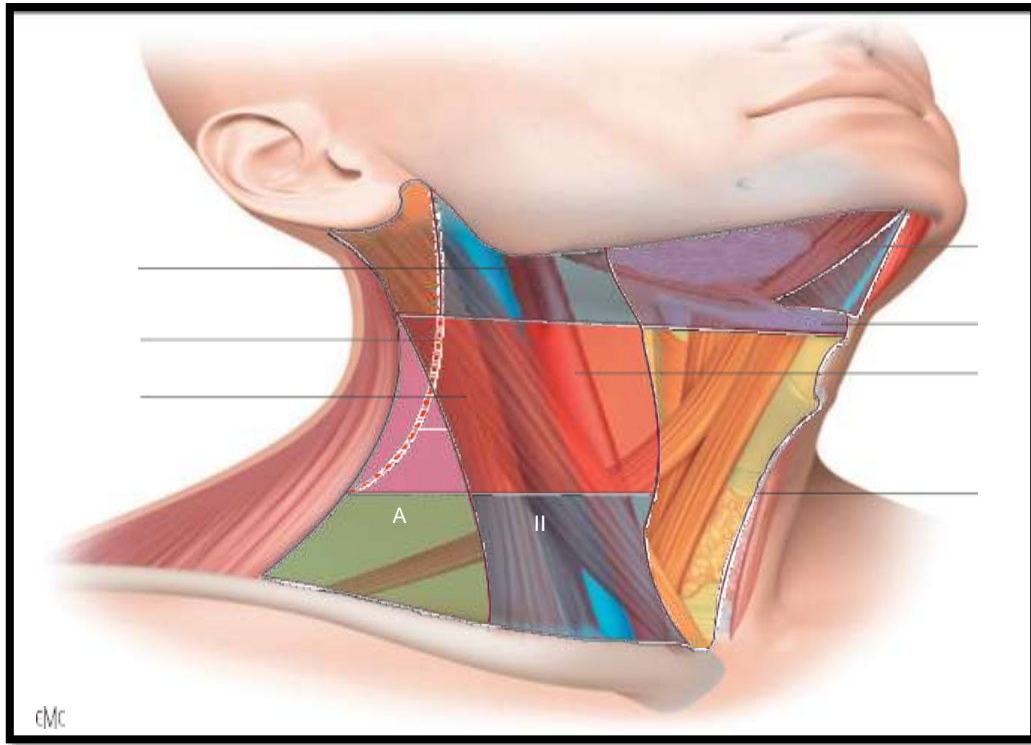
**Figure 2. Cavité buccale et plancher buccal (bouche ouverte, langue relevée).**

1. Commissure labiale ; 2. frein de la langue ; 3. sillon pelvi-lingual ; 4. orifice du canal de Wharton ; 5. pointe de la langue ; 6. bord latéral gauche de la langue ; 7. face ventrale de la langue ; 8. face interne de la joue gauche ; 9. trigone rétro-molaire ; 10. plancher buccal latéral gauche ; 11. plancher buccal antérieur ; 12. lèvre inférieure.



**Figure 3. Coupe frontale schématique des muscles de la langue et du plancher buccal.**

1. Muscle longitudinal supérieur ; 2. muscle palatoglosse et constricteur supérieur du pharynx (partie glosso-tonsillaire) ; 3. muscle styloglosse ; 4. muscle génioglosse ; 5. muscle hyoglosse ; 6. mandibule ; 7. muscle mylo-hyoïdien ; 8. ventre antérieur du digastrique ; 9. muscle longitudinal inférieur ; 10. septum lingual ; 11. artère linguale ; 12. glande sublinguale avec le conduit submandibulaire ; 13. constricteur supérieur du pharynx (partie glosso-pharyngienne) ; 14. muscle génio-hyoïdien.



**Figure 4. Aires ganglionnaires cervicales selon Robbins (3)<sup>1</sup>.**

1. Veine jugulaire interne ; 2. nerf spinal ; 3. muscle sterno-cléïdo-mastoïdien ; 4. ventre antérieur du muscle digastrique ; 5. os hyoïde ; 6. artère carotide commune ; 7. cartilage cricoïde. VA : au-dessus du plan passant par le bord inférieur du cartilage cricoïde. VB : au-dessous du plan passant par le bord inférieur du cartilage cricoïde.

### 3. Vascularisation :[1] [2]

La vascularisation artérielle est assurée par les branches de la carotide externe ([Tableau 1](#)).

Le drainage veineux se fait dans la veine jugulaire interne.

Le drainage lymphatique de la cavité buccale se fait vers les secteurs I, II et III ([Fig. 4](#))[1] [3] . Il est bilatéral pour les zones à proximité de la ligne médiane ([Tableau 2](#)).

#### Tableau 1.

Vascularisation artérielle en fonction du siège .

#### Tableau 2.

Siège	Secteur Ia	Secteur Ib	Secteur IIa	Secteur III	Ganglions rétropharyngés	Bilatéralité
Région rétromolaire	//	Oui	Oui	//	oui	Non
Face interne de joue	//	Oui	Oui	//	//	Non
Langue mobile	//	Oui	Oui	Oui	//	Oui, si proche de la ligne médiane
Plancher buccal	Oui (planche r antérieur)	Oui	Oui	//	//	Oui, si proche de la ligne médiane
Pointe de langue	Oui	Oui	Oui	//	//	Oui
Palais	//	Oui	Oui	//	Oui pour la partie postérieure	Oui, si atteinte de la ligne médiane

Drainage lymphatique en fonction du siège .

#### **4. Innervation[1] [2]**

Le V2 assure l'innervation sensitive de la moitié supérieure de la joue et le V3, celle de la moitié inférieure de la joue et de la région rétromolaire. Les branches du nerf facial assurent l'innervation motrice de la joue. Les muscles de la langue sont innervés par le nerf hypoglosse, sauf le muscle styloglosse qui est innervé par le nerf glosso-pharyngien.

#### **5. Le drainage lymphatique des VADS : [4]**

Ce sont des cancers très lymphophiles.

Le drainage lymphatique suit le système veineux. Classiquement, on reconnaît une disposition aux ganglions lymphatiques qui sont reliés par un réseau de vaisseaux lymphatiques. Les grandes voies lymphatiques cervicales sont représentées par :

- La chaîne péri cervicale de Cuneo.
- Les ganglions cervicaux antérieurs ou juxta-viscéraux
- Les ganglions du triangle de Rouvière.

## II. Rappel physiologique ; [5] [6]

La cavité buccale est le siège de nombreuses fonctions physiologiques telle que la mastication, la succion, la digestion, la phonation, la salivation, etc.

Dans les conditions physiologiques normales, le milieu buccal est très favorable à la croissance de micro-organismes. L'humidité est élevée. La température, le pH (6,7) et la pression partielle en dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) sont optimaux. La pression partielle en oxygène (O<sub>2</sub>) varie selon les différents sites considérés et permet aussi bien la croissance des organismes aérobies que celle des anaérobies stricts.

La physiologie de la cavité buccale dépend en grande partie des éléments constituant la salive. En effet cette dernière, fournit non seulement les nutriments à la flore bactérienne, mais elle lutte également contre les produits de fermentation acides de la flore et élimine les déchets inhibiteurs.

Dans le cas d'un cancer avancé le patient est vu avec une gêne à la déglutition, mastication, élocution, des brûlures linguale ou parfois une mucite compliquant une radiothérapie.

## 1. LA MUQUEUSEBUCCALE

### a. Variations topographiques

La muqueuse buccale est divisée en plusieurs territoires qui sont en relation avec des structures musculaires ou osseuses sous-jacents. Il est habituel de décrire trois types de muqueuses en fonction de la topographie :

Elle tapisse gencives et palais dur. Kératinisée en surface, elle présente des crêtes épithéliales longues réalisant des invaginations profondes dans le tissu conjonctif.

Souple et flexible, elle revêt les versant muqueux des lèvres, joues, plancher, face ventrale de la langue et palais mou. Elle est non kératinisée en surface et présente des crêtes épithéliales basales peu accusées.

Elle est kératinisée et pourvue de papilles intervenant dans la fonction gustative:

#### a-1 – La muqueuse masticatrice (Figure 1):

Elle tapisse gencives et palais dur. Kératinisée en surface, elle présente des crêtes épithéliales longues réalisant des invaginations profondes dans le tissu conjonctif.

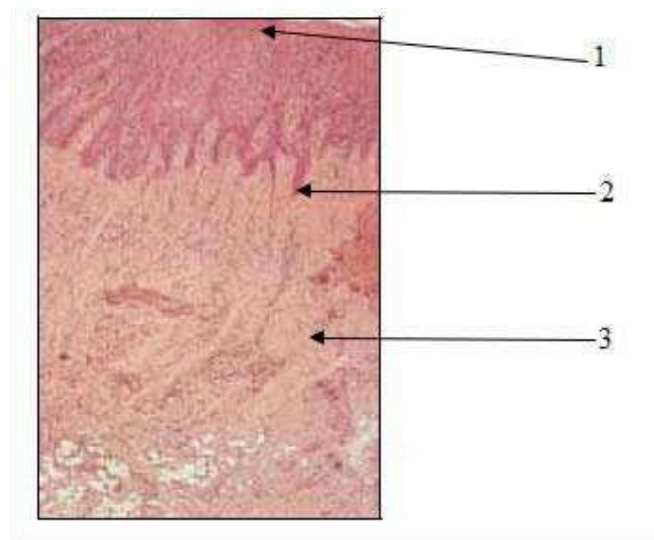


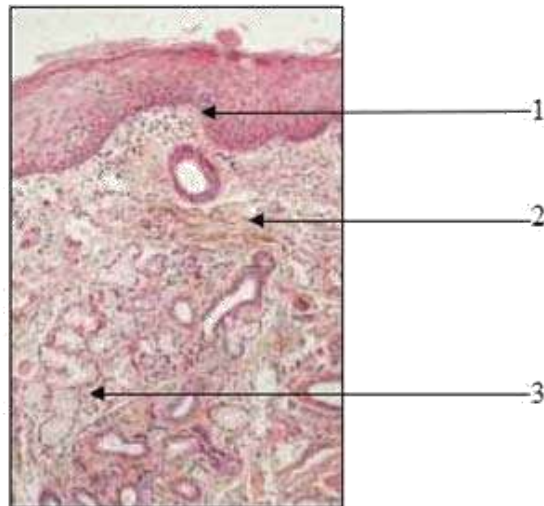
Figure 1 : Muqueuse masticatrice (palais) (Auriol et al, 1998)

1 : kératinisation en surface ; 2 : crêtes épithéliales s'invaginant dans le chorion;

3 : chorion dense et fibreux

**a-2- La muqueuse bordante (Figure 2) :**

Souple et flexible, elle revêt les versant muqueux des lèvres, joues, plancher, face ventrale de la langue et palais mou. Elle est non kératinisée en surface et présente des crêtes épithéliales basales peu accusées.



**Figure 2 : Muqueuse bordante de la lèvre inférieure (Auriol et al, 1998)**

1 : absence de crête épithéliale au niveau de la couche basale de l'épithélium ; 2: chorion lâche ; 3 : glande salivaire accessoire

**a-3- La muqueuse spécialisée du dos de la langue (Figure 3):**

Elle est kératinisée et pourvue de papilles intervenant dans la fonction gustative

Les papilles filiformes, dispersées sur toute la surface dorsale de la langue, lui donnant un aspect râpeux ; les papilles fongiformes, qui prédominent surtout sur les bords de la langue ;

Les papilles caliciformes, ou circumvallées qui contribuent à former le « V » lingual vers la partie postérieure de la langue à l'union des 2/3 antérieurs et du 1/3 postérieur les papilles foliées, situées sur les bords latéraux de la région postérieure de la langue.



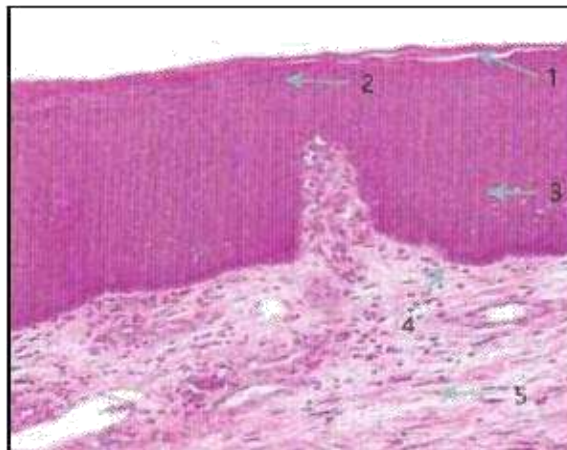
**Figure 3 : Muqueuse spécialisée du dos de la langue (Auriol et al, 1998)**

1 : papille fongiforme

### III. Rappel histologique :

#### 1. La kératinisation normale [7] (Figure4)

La kératinisation, qui a pour rôle principal d'assurer la protection des tissus sous-jacents, est un processus physiologique qui correspond, au niveau cellulaire, à l'apparition d'une protéine spéciale : la kératine. En même temps se modifie l'aspect morphologique et les constituants chimiques de ces cellules. [8]



**Figure 4 : Epithélium kératinisé de la muqueuse palatine (Gauzeran, 2007)**

1 : Fine kératose ; 2 : Couche granuleuse ; 3 : Corps muqueux de Malpighi ; 4 :  
Membrane basale ; 5 : chorion

Dans l'épithélium de la muqueuse buccale, il existe un certain degré de kératinisation moins intense et plus simple que dans l'épiderme

La muqueuse est constituée d'un épithélium malpighien reposant sur un tissu conjonctif appelé chorion dans la cavité buccale. La membrane basale sépare l'épithélium du chorion sous-jacent. [9]

## **2. L'épithélium [7]:**

Il est pavimenteux, pluristratifié, composé de cellules étroitement liées les unes aux autres. L'aspect histologique varie selon le degré de kératinisation.

## **3. La membrane basale [7] :**

C'est une mince bandelette très fortement colorée par le P.A.S qui épouse les ondulations des crêtes épithéliales. Elle joue un rôle important, filtrant les échanges, permettant l'attache des kératocytes, influant sur leur différenciation et leur renouvellement.

## **4. Le chorion[7] :**

Il est constitué par un tissu conjonctif lâche, composé de fibroblastes, de faisceaux denses de fibres collagènes, de fibres élastiques, de lymphocytes, de plasmocytes, de vaisseaux et de nerfs.

Dans sa couche profonde, les glandes salivaires accessoires mixtes séromuqueuses ou muqueuses sont nombreuses.

## **5. Anatomopathologie : [10]**

Les voies aérodigestives supérieures (VADS) sont revêtues par différents épithéliums (malpighien et glandulaire) et les pathologies infectieuses et inflammatoires y sont prédominantes. Cependant, au niveau des VADS, on observe de nombreuses tumeurs bénignes ou malignes, épithéliales ou non (carcinomes, sarcomes, lymphomes, mélanome...). Le carcinome épidermoïde, le plus souvent précédé de lésions précancéreuses, est la plus fréquente des tumeurs malignes des VADS. Malgré des aspects cliniques, radiologiques ou endoscopiques évocateurs, un diagnostic histologique précis est indispensable. L'évaluation du grade des dysplasies, l'appréciation du caractère infiltrant ou non de la lésion, et la recherche des différents facteurs pronostiques sont les questions majeures pour le

pathologiste.[11]

### **5.1. Rappel des techniques d'anatomo-cytopathologie:**

Le pathologiste travaille le plus souvent sur des prélèvements histologiques (biopsiques ou pièces opératoires), mais peut aussi réaliser une étude cytologique des liquides (cytoponction de masse kystique, de ganglion...). Le chirurgien peut souhaiter un examen extemporané sur la pièce opératoire, cet examen peut être demandé pour les marges d'exérèse ou pour orienter le geste chirurgical mais en aucun cas pour accélérer le diagnostic.

C'est un examen histologique rapide pratiqué au cours du temps opératoire, il est réservé à des indications précises et reste une réponse provisoire, confirmée secondairement après inclusion en paraffine. Il est fortement recommandé d'adresser les prélèvements à l'état frais afin d'effectuer une cryopréservation qui sera intégrée dans une tumorotheque. Le plus souvent le prélèvement est orienté par le chirurgien au bloc opératoire.

### **5.2. Aspect macroscopique:**

Lors de l'examen macroscopique, la pièce d'exérèse et les lésions observées sont orientées, mesurées et décrites en précisant l'aspect morphologique (couleur, consistance), l'extension de la lésion, la qualité d'exérèse. Les blocs sélectionnés par le pathologiste, fixés le plus souvent dans le formol 10%, sont ensuite inclus en paraffine, coupés en fins rubans et colorés.

Ainsi on apprécie la forme macroscopique de la tumeur : exo phytique, ulcérée, infiltrant, serpentineuse ou sous muqueuse normale. [12]

### 5.3. Aspect microscopique:

Les tumeurs des voies aéro–digestives supérieures (VADS) sont majoritairement des carcinomes épidermoïdes. Ces derniers sont le plus souvent de type conventionnel mais il existe des variantes histologiques correspondant à des entités anatomo–cliniques particulières qu’il faut savoir identifier afin d’adapter leur prise en charge.

Ainsi le carcinome épidermoïde verruqueux, est une forme très bien différenciée, d’évolution le plus souvent lente, de diagnostic difficile surtout sur prélèvement superficiel, pour qui une exérèse large est nécessaire. Le carcinome à cellule fusiforme est une forme peu différenciée qui peut être confondue avec un sarcome et qui est de bon pronostic sous sa forme polyploïde, si l’exérèse est complète. Le carcinome basaloïde est une forme particulière peu différenciée, souvent associée à une infection par HPV. [12] [13]

#### a. Carcinome épidermoïde conventionnel :

Le carcinome épidermoïde est la tumeur maligne la plus fréquente des VADS. Il est observé dans toutes les localisations. Sur le plan histologique, il s’agit d’une prolifération reproduisant de façon plus ou moins fidèle la structure d’un épithélium malpighien. Le pathologiste définira le type histologique (carcinome épidermoïde conventionnel ou un de ses variantes), le degré de différenciation (bien, moyennement et peu différencié) et si l’exérèse de la lésion est en zone saine. Le carcinome épidermoïde bien différencié ressemble à un épithélium malpighien.

Les cellules tumorales s'organisent en massifs, lobules ou en travées anastomosés. Elles sont polyédriques avec un large cytoplasme éosinophile. Elles sont reliées entre elles par des ponts d'union, expression des desmosomes. Les carcinomes épidermoïdes bien différenciés sont le plus souvent matures, ils élaborent de la kératine soit sous forme de boules éosinophiles intracellulaires (dyskératose), soit sous forme de globes cornés, formés de lamelles de kératines, au centre des massifs tumoraux. Les carcinomes épidermoïdes peu différenciés perdent ces caractéristiques de différenciation cytologique.

**b. Carcinome verruqueux :**

Il s'observe le plus souvent chez les hommes de 60-70 ans ayant les mêmes facteurs de risques que ceux des CE des VADS conventionnels et sont situés préférentiellement dans la cavité orale (gencives, muqueuse buccale) (15-35%) et le larynx, en particulier au niveau de la corde vocale (1-4%). Il s'agit d'un sous-type de carcinome épidermoïde très bien différencié, kératinisant sans atypie. Les carcinomes épidermoïdes ni signe d'infiltration.

**c. Carcinome à cellules fusiformes :**

Il s'agit d'un cancer de l'homme de plus de 70ans, associé au tabac et à l'alcool, également développé après irradiation. Ce carcinome est le plus souvent laryngé, plus rarement situé dans l'hypopharynx ou dans la cavité buccale.

Cliniquement, il se présente de façon caractéristique sous forme polypoïde. Microscopiquement, on observe une double population cellulaire fusiforme souvent très atypique et épithéliale d'aspect malpighien mature qui oriente vers la nature épithéliale de la tumeur. Le pronostic est meilleur dans les formes polypoïdes, de stade peu élevé et pour lesquelles l'exérèse est complète.

Il s'agit d'une variante rare, de carcinome de haut grade, composée d'une double population cellulaire basaloïde et malpighienne mature. Il s'observe le plus souvent au niveau de la base de langue, de l'hypopharynx et l'étage sus glottique du larynx. Il peut être observé dans les deux sexes, mais prédomine chez les hommes de 60 à 70ans. Histologiquement, la majorité des cellules sont de type basaloïde, elles sont régulières au noyau ovalaire. Elles s'agencent en lobules bordés par des cellules s'organisant en palissade. Au centre des nodules, on observe souvent des plages de nécrose, réalisant des aspects de comédo-nécrose.

Ce carcinome est parfois difficilement différenciable d'un carcinome épidermoïde peu différencié. Cependant, son diagnostic comporte un intérêt pronostique. Les carcinomes basaloïdes HPV+ seraient meilleurs répondeurs à la radiothérapie. [14] [15]

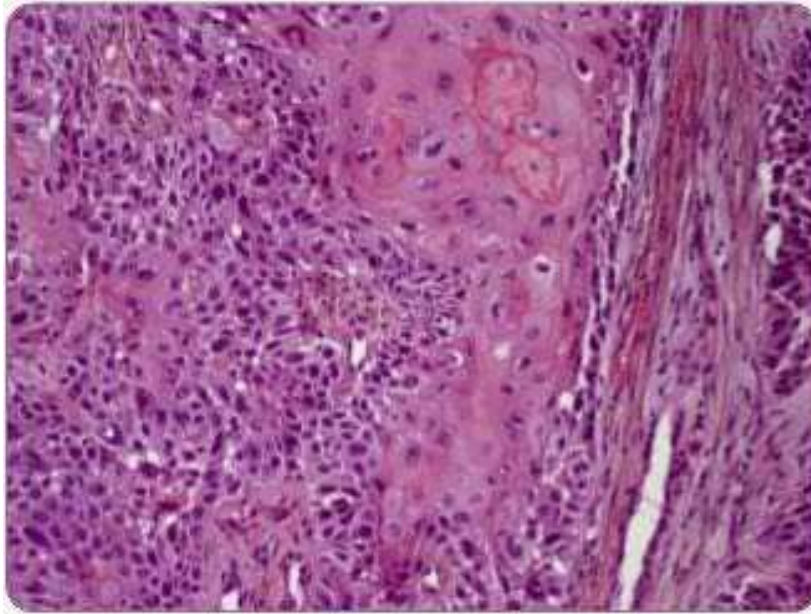


Figure 13 Carcinome épidermoïde conventionnel (HES)

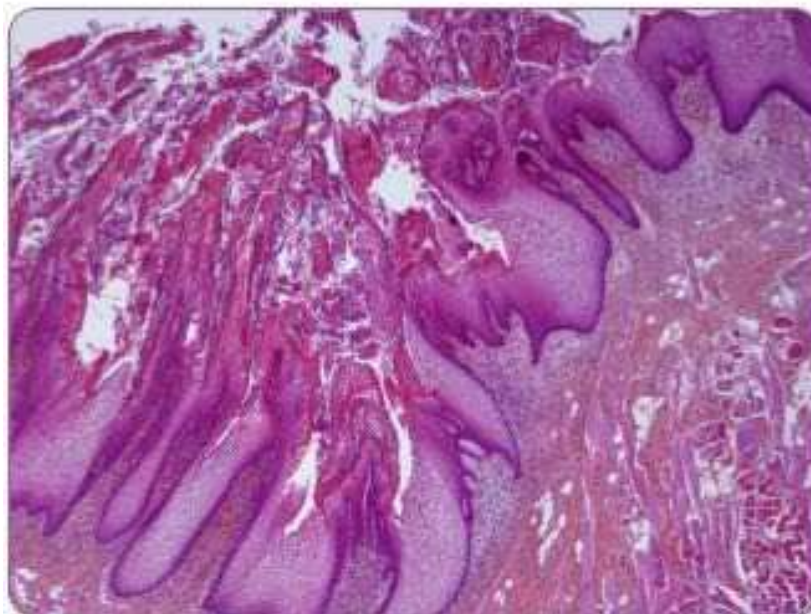
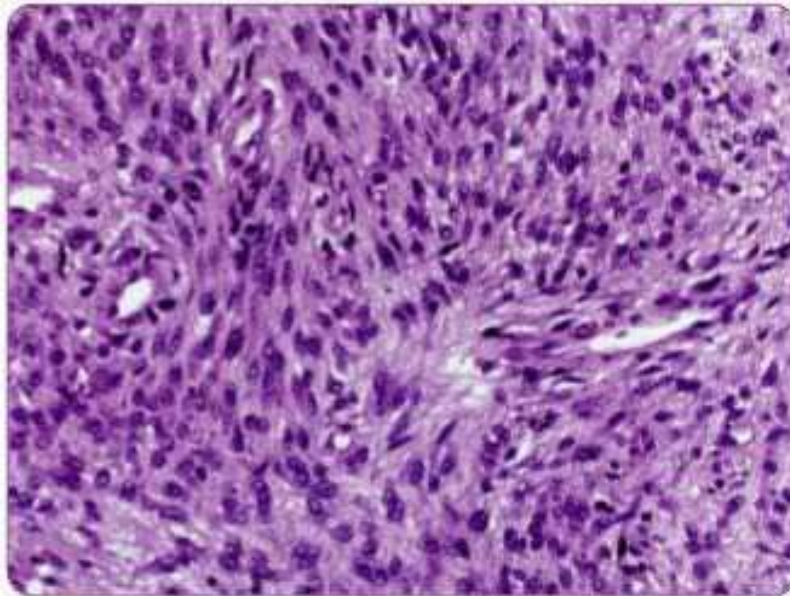
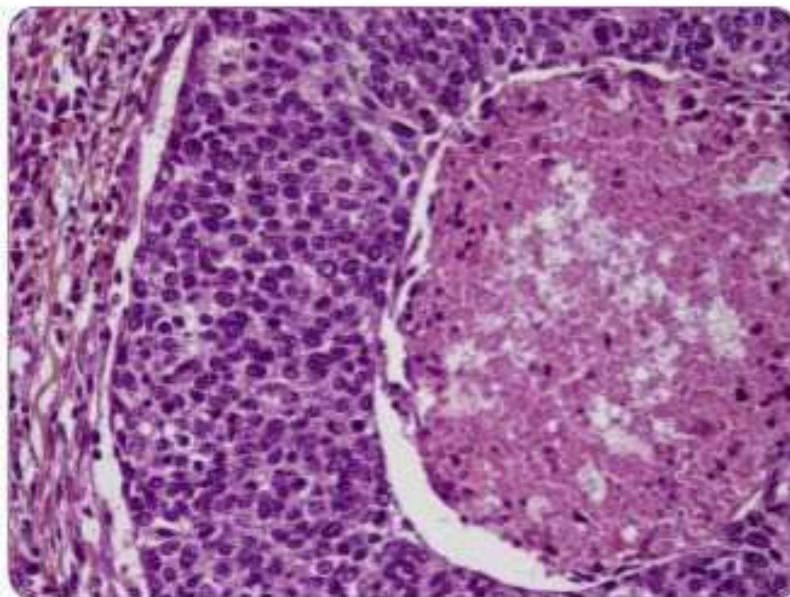


Figure 14 Carcinome épidermoïde verruqueux (HES)



*Figure 15* Carcinome épidermoïde à cellules fusiforme (HES)



*Figure 16* Carcinome épidermoïde basaloïde (HES)

## **IV. Profil épidémiologique :**

### **1. La fréquence:**

Le cancer de la cavité buccale est le 15<sup>ème</sup> cancer le plus fréquent dans le monde entier, les dernières données d'incidence et de mortalité de l'International Agency for Resarcion Cancer (IARC) rapportaient 300 000 nouveaux cas et 145 000 décès par an [16]

En2013, l'Institut national de veille sanitaire (INVS) soulignait dans son rapport que les quatre cancers les plus fréquents tous sexes confondus en France étaient ceux du sein, du côlon–rectum, du poumon et de la vessie [17].Les cancers de la cavité orale et du pharynx suivaient ce premier groupe avec une incidence de 5,6 à 16,1 /100 000

La dernière étude épidémiologique en France relatée par l'InVS remonte à2007 [18] . Avec environ 7000 nouveaux cas et 1750 décès annuels , les CCB sont la première localisation des cancers des VADS (35%) et sont responsables de 1,2% des décès par cancer.

En 2012, les taux d'incidence estimée des cancers de la région « lèvre, cavité buccale et du pharynx » standardises selon la population européenne placent la France en 5eme position parmi les pays européens. Ces taux sont de 22,4 et 7,7 pour 100000 personnes–années, respectivement chez l'homme et chez la femme [19].

Au Maroc [20], il n'existe pas de registre national du cancer. Il existe que deux registres régionaux à Casablanca et à Rabat et des registres d'Institutions privées.

Dans les cinq centres publics : Rabat, Casablanca, Oujda, Agadir et Al Hoceima, 12.000 nouveaux cas sont traités chaque année. A l'INO (Rabat), 5.300 cancéreux se font soigner, soit 25% de l'ensemble, alors que le service d'oncologie d'Ibn Rochd (Casablanca) en compte 3.000. Les cancers de la cavité buccale sont moins fréquents. Ils représentent 1.8% chez les hommes et 1.6 % chez les femmes.

## 2. L'âge:

D'après AUGUSTIN TOZOULA B [21], l'Age moyen de survenue de cancer de la cavité buccale est de 56 ans.

Dans la serie d' AKA G ET TOURE [22] [23], ils ont retrouvé respectivement un âge moyen de 47,7 et 52,6 ans

Pour TOURE [24] , la tranche d'âge la plus représentative était celle des 45–54

Lescancersdelacavitébuccalesontobservésavecunemoyenned'âgede45,98 ans chez MAGNE TAMGA D. D.

Sur une série de 199 patients traités pour cancers de la cavité buccale et de l'oropharynx, PINSOLLE J. et COLL [25] ont trouvé un âge moyen de 60 ans avec des extrêmes de 20 et 87 ans.

PIETTE R. [26] a noté que le carcinome épidermoïde est une pathologie de l'adulteentre55et75ans,l'âgemoyendesasurvenueestde63,7anspourlafemme et 63,5 ans pourl'homme.

PourM.M.DIENG [27]suruneétudededixansàproposde145casl'âgemoyen était 52,9 ans sans différence significative entre les deuxsexes.

Dans son étude , sur 149 patients N. VINCENT [28] a conclu à un âge moyen de 61,3+/- 12,1 ans.

Selon F BOUGAR [29] la moyenne d'âge est de 60 ans avec des extrêmes de 20 et 94 ans. La tranche d'âge la plus représentative est celle d 60–69 ans.

Dans notre série la moyenne d'âge au moment du diagnostic de la tumeur était 56.5 ans avec des extrêmes allant de 28 ans à 85 ans. La tranche d'âge la plus représentative est celle d 60–75 ans. (Tableau 1)

**Tableau 1 : Moyenne d'âge selon les séries**

Série	La moyenne d'âge
AUGUSTIN T	56
AKAG	47.7
TOURE	52.6
MAGNE T. D.D	45.9
PINSOLLE J	60
PIETT R	63.7
M M. DIENG	52.9
N VINCENT	61.3
F BOUGAR	60
Notre série	57.6

### 3. Le sexe:

Les cancers de la cavité buccale ont été caractérisés par une prédominance féminine dans 56,20% cas pour MAGNE T. D. D.[24] , ces résultats sont comparables à ceux de TOURE S qui a retrouvé 60% de femmes [23] .

La prédominance féminine était nette estimée à 64,5% (sex-ratio=0,55) et a concerné toutes les tranches d'âge, AUGUSTIN T. B. [21].

Le sexe féminin était prédominant pour M. M. DIENG, avec 52,9 % (sex-ratio=0,8) .[27]

Selon l'étude épidémiologique de PIETTE R. l'homme serait 1, 3 à 10 fois plus atteint que la femme.[26]

Dans une étude sur les cancers de la bouche au Zimbabwe, CHIDZONGA M. a trouvé 65% de cas masculins .[30]

Selon la dernière étude épidémiologique en France relatée par l'InVS remonte à 2007, le sex-ratio homme/ femme de 4,9 .[18]

A. Delagrandaa dans une étude rétrospective d'une cohorte de 599 patients avec un cancer de la cavité buccale, diagnostiqués sur l'île de la Réunion entre 2009 et 2013, Le sex-ratio était de 7,77.

En France, l'incidence des cancers de la cavité buccale est en forte baisse chez les hommes et en forte augmentation chez les femmes. Cette baisse est répartie sur l'ensemble des topographies chez les hommes. Chez les femmes, l'augmentation est plus marquée pour les cancers du palais et de la lèvre.[31]

Dans la série de F BOUGAR, une légère prédominance féminine est observée avec un sexe-ratio de 0.94

Dans notre série, sur 17 cas, 11 étaient de sexe masculin , contre 06 de sexe féminin .

Le sex-ratio H/F était de 1.8, une légère prédominance masculine est observée. (Tableau 2).

**Tableau 2 : Moyenne d'âge selon les séries**

Série	Sexe ratio
AUGUSTIN T	0.55
M.M DIENG	0.8
PIETTE R	13 au 10
l'InVS	4.9
A. Delagrandaa	7.77
F BOUGUAR	0.94
Notre série	1.8

#### **4. La profession : [10]**

Pour MAGNE T. D. D. [18] , Les femmes au foyer ont représenté 40% des cas, suivies des Agriculteurs 15,70% des cas.

Dans la série de FBOUGAR [29],les femmes au foyer ont représenté 42,28% des cas, suivies de profession libérale avec 14,28%, puis les agriculteurs dans 8,57% des cas.

En ce qui concerne la profession de nos patients, les militaires ont représenté 58.5%, suivies de professions libérales avec 17.6%, et autres professions dans 23.5 % des cas.

Ceci pourrait s'expliquer par le faible revenu et la négligence de certains patients qui consultent à un stade avancé de la maladie, et l'exposition solaire intense et répétée.

## V. Facteurs de risque :

Les facteurs de risque sont habituellement classés du plus important au moins important. Mais dans la plupart des cas, il est impossible de les classer avec une certitude absolue.

Des preuves convaincantes permettent d'affirmer que les facteurs suivants font augmenter votre risque de cancer de la cavité buccale.

### 1. Tabac :

La plupart des cancers de la cavité buccale sont liés à l'usage du tabac. Toutes les formes de tabac font augmenter le risque de cancer de la cavité buccale, dont la cigarette, le cigare, la pipe, la bidi et le tabac sans fumée (dont le tabac à mâcher et le tabac à priser). Plus vous faites usage de tabac et plus vous le faites longtemps, plus votre risque augmente. Le risque de cancer de la cavité buccale augmente grandement quand le tabagisme est associé à la consommation de tabac sans fumée ou d'alcool, ou bien des deux. Continuer de fumer après le traitement d'un cancer de la cavité buccale accroît le risque d'apparition d'un autre cancer dans la cavité buccale.

Fumer la cigarette, le cigare ou la pipe accroît le risque de cancer de la cavité buccale. On associe souvent ces produits au cancer de la lèvre s'ils s'appuient sur les lèvres. On a établi un lien entre l'usage de produits du tabac sans fumée et le cancer des gencives et du revêtement interne des joues ainsi que des lèvres, puisque le tabac touche régulièrement ces régions.

Certaines études montrent que la fumée secondaire pourrait aussi accroître le risque de cancer de la cavité buccale.

Dans la série de Rothmann et Keller [32] précisent la relation entre intensité de la consommation tabagique et apparition d'un cancer de la cavité buccale : pour un risque de 1 chez le non-fumeur, il est de 1,52 si la consommation est de 20

cigarettes/j et de 2,43 si la consommation dépasse 40 cigarettes/j

Dans la série de Bouyakhef [33], l'intoxication tabagique a été retrouvée chez 12 patients (33,3%), la consommation de cigarettes a varié entre 18 et 50 paquets/année.

POUR DIENG M.M.[5]le passé tabagique n'a concerné qu'un nombre restreint de patients : 17% detabagiques

Dans notre etude ,l'intoxication tabagique a été retrouver seulement chez 6 patients



Figure 1 : Kératose d'origine tabagique due au tabac chiqué, en secteur vestibulaire incisif supérieur.



Figure 2. Kératose d'origine tabagique au niveau du plancher buccal.

## **2. Alcool :**

L'alcool est l'un des principaux facteurs de risque du cancer de la cavité buccale. Plus vous en buvez, plus votre risque augmente. Consommer de l'alcool et du tabac accroît davantage le risque de cancer de la cavité buccale que la consommation de l'un ou de l'autre seulement.

Dans la série de Laurent [34], on a noté que 47% des patients qui ont présenté une intoxication alcoolique.

Bouyakhef [33] a trouvé ce facteur chez 4 patients (11, 11%).

Lemême pourcentage était observé chez EL IDRISSEI .[35]

Bonnardot [36], a noté que 47% des patients présentaient une intoxication alcoolique.

Dans la série de Y CHAIT [37], l'intoxication alcoolique a été retrouvée chez 4 patients soit 30,07% tous tabagiques et de sexe masculin .

Dans notre étude , 23.5% des patients avaient ce facteur de risque .

## **3. Mauvaise santé buccodentaire**

Les personnes ayant une mauvaise santé buccodentaire peuvent avoir plusieurs dents manquantes, des saignements aux gencives ou des infections chroniques causées par des bactéries ou des virus comme le VPH. Elles ne vont peut-être pas chez le dentiste très souvent pour prendre soin de leurs dents. Des études montrent que les personnes qui ont une mauvaise santé buccodentaire risquent davantage d'être atteintes d'un cancer de la cavité buccale.

Au Maroc, Bouyakhef (33) a noté ce facteur chez 80,5 % des patients.

Dans la série d'EL IDRISSEI [35], une mauvaise hygiène bucco-dentaire a été observée chez 14 patients (58,3 %), avec 2 patientes (8,3 %) totalement édentée.

Dans une étude réalisée au CHU Hassan II de Fès qui s'est étalée sur une période de 3 ans avec une série de 22 cas, HAJJI a trouvé que la mauvaise hygiène buccodentaire était présente chez 63,63% des patients [38] . Dans la série de Y CHAIT [37] ,12 patients (92,30%) avaient une mauvaise hygiène buccodentaire

Dans notre étude, la mauvaise hygiène bucco-dentaire a été retrouvé chez 70.5% des patients.

#### **4. Exposition au soleil :**

L'exposition au soleil accroît le risque de cancer de la lèvre. C'est particulièrement vrai pour les personnes qui travaillent au soleil pendant de longues périodes, comme les agriculteurs. Les personnes qui ont le teint pâle sont également plus susceptibles d'être atteintes du cancer de la lèvre. La plupart des cancers de la lèvre apparaissent sur la lèvre inférieure, probablement parce que cette lèvre est plus exposée au soleil.

Dans une étude rétrospective, monocentrique, portant sur les cas de CE des lèvres, colligés au service de Dermatologie de l'hôpital de Rabat sur une période de 11ans,Avec une série de 30 cas, ils ont trouvé que l'exposition chronique au soleil était présente chez 50% des patients. [39]

Dans notre étude, la moitié de nos patients avaient une exposition chronique au soleil

## **5. Chique de bétel et noix d'arec :**

Mâcher la chique de bétel ou la noix d'arec est courant en Asie du Sud et chez certains immigrants sud-asiatiques du Canada. La chique de bétel, ou paan, est une noix d'arec (graine du fruit du palmier oriental) et de la lime enveloppées dans une feuille de bétel. Certaines personnes mâchent seulement la noix d'arec. La chique de bétel et le tabac sont souvent mâchés ensemble, ou bien la chique de bétel peut contenir du tabac.

La chique de bétel et la noix d'arec contiennent des substances qui causent le cancer. Les personnes qui mâchent la chique de bétel ou la noix d'arec risquent davantage d'être atteintes d'un cancer de la cavité buccale, en particulier du revêtement interne des joues et des lèvres.

## **6. Virus du papillome humain (VPH)**

Le groupe formé par les VPH comprend plus de 100 types différents de virus apparentés. De nombreux types de VPH se propagent par contact sexuel, dont le sexe oral. Ils peuvent infecter les organes sexuels (pénis chez l'homme et vulve, vagin et col de l'utérus chez la femme), le rectum et l'anus. Ils peuvent aussi infecter la bouche et la gorge.

On donne habituellement un numéro aux différents types de VPH afin de les identifier. L'infection au VPH 16 accroît le risque de cancer de la cavité buccale. L'infection au VPH 18 peut aussi faire augmenter ce risque. Il est probable que le VPH cause le cancer de la cavité buccale non lié à la consommation de tabac ou d'alcool.

Selon une étude française [38] comportait 90 % de grands fumeurs et 36 % des tumeurs étaient oropharyngées. L'HPV était retrouvé dans 46 % des tumeurs oropharyngées et 16 % des tumeurs non oropharyngées. Le génotype HPV 16 était le plus représenté (84 %).

## **7. Cancer antérieur :**

Les personnes qui ont déjà été atteintes d'un cancer de la cavité buccale risquent davantage de voir apparaître un nouveau cancer de la cavité buccale, surtout si elles continuent de consommer du tabac ou de l'alcool. Être atteint d'un cancer de l'œsophage, du larynx, du poumon ou du col de l'utérus accroît aussi le risque de cancer de la cavité buccale.

## **8. Antécédents familiaux de carcinome épidermoïde**

Le carcinome épidermoïde est le type de cancer de la cavité buccale le plus courant. Une personne risque davantage d'être atteinte d'un carcinome épidermoïde dans la région de la tête et du cou (qui comprend la bouche) si un membre au premier degré de sa famille (parent, frère ou sœur, enfant) a reçu un diagnostic de carcinome épidermoïde à la tête ou au cou.

## **9. Faible consommation de fruits et de légumes**

De nombreuses études montrent que ne pas consommer suffisamment de fruits et de légumes accroît le risque de cancer de la cavité buccale. On a établi un lien entre des substances comme les caroténoïdes, souvent présentes dans les fruits et les légumes, et un risque moindre de cancer de la cavité buccale.

Une diminution des cancers de la bouche, du pharynx et du larynx est aussi observée avec les aliments contenant des caroténoïdes (principalement les aliments végétaux). Depuis 2006, une seule étude de cohorte sur la relation entre fruits et légumes et risque de cancer des VADS a été publiée [40]. Après ajustement sur de nombreux facteurs de confusion, elle observe une diminution significative du risque de ces cancers avec la consommation de fruits et légumes pris ensemble et avec les fruits seuls

## **10. Système immunitaire affaibli**

Il est possible que votre système immunitaire soit affaibli après une greffe d'organe ou le traitement d'une maladie immunitaire. Les personnes dont le système immunitaire est affaibli risquent davantage d'être atteintes d'un cancer de la cavité buccale, en particulier de la lèvre. Cette hausse du risque peut être causée par la prise de médicaments qui inhibent votre système immunitaire. Les personnes dont le système immunitaire est affaibli sont aussi plus susceptibles de contracter une infection par le VPH, qui fait augmenter le risque de cancer de la cavité buccale.

## **11. Lichen plan :**

Le lichen plan est une affection chronique caractérisée par une éruption cutanée ou des lésions sur la peau et à l'intérieur de la bouche, habituellement sur la langue, les gencives et le revêtement des joues. Il arrive parfois que les lésions évoluent en ulcères. Avoir un lichen plan et des ulcères dans la bouche pendant une longue période accroît le risque de cancer de la cavité buccale.

## **12. Troubles héréditaires**

Un trouble héréditaire, ou génétique, est transmis des parents aux enfants par les gènes. Les personnes atteintes de l'un des troubles héréditaires suivants risquent davantage d'être atteintes de changements précancéreux dans la bouche et d'un cancer de la cavité buccale. Elles le sont à un âge beaucoup plus jeune que dans le cas du cancer de la cavité buccale causé par d'autres facteurs de risque.

L'anémie de Fanconi est un trouble génétique rare qui affecte la moelle osseuse, l'empêchant de fabriquer suffisamment de globules rouges, de globules blancs ou de plaquettes.

La dyskératose congénitale est un syndrome génétique qui peut causer des globules rouges anormaux, des éruptions cutanées et des ongles de doigts et d'orteils anormaux.

### **13. Prothèses dentaires mal ajustées**

Quelques études ont révélé qu'un mauvais ajustement des prothèses dentaires peut accroître le risque de cancer de la cavité buccale. C'est peut-être parce que les prothèses dentaires frottent sur les gencives et causent des lésions qui peuvent se transformer en tumeur cancéreuse.

### **14. Consommation de boissons très chaudes**

Certaines études ont permis de constater que les personnes qui consomment des boissons très chaudes peuvent risquer davantage d'être atteintes d'un cancer de la cavité buccale. Ces boissons chaudes peuvent causer des dommages aux cellules dans la bouche, qui peuvent alors se transformer en cancer.

### **15. Facteurs de risque inconnus**

On n'arrive pas encore à déterminer si les facteurs suivants sont liés au cancer de la cavité buccale. C'est peut-être parce que les chercheurs ne parviennent pas à établir définitivement ce lien ou que les études ont engendré différents résultats. Il faut mener plus de recherches afin de savoir si les éléments qui suivent sont des facteurs de risque du cancer de la cavité buccale :

- ❖ utiliser du rince-bouche à base d'alcool
- ❖ fumer du cannabis (marijuana)
- ❖ infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ou présence du syndrome d'immunodéficience acquise (sida)

**Lesions precancereuses :**

Les tumeurs de la cavité orale sont surtout des carcinomes épidermoïdes (90 à 95 %) [42] [43]. Le plus souvent, la muqueuse ne passe pas directement de l'état normal au carcinome épidermoïde. Il existe des lésions épithéliales «précurseurs» qui peuvent ou non évoluer vers un authentique carcinome épidermoïde .



Figure 3 : Carcinome épidermoïde ulcéré au niveau du palais.



Figure 4 : Carcinome épidermoïde ulcérobourgeonnant de l'arcade gingivale mandibulaire antérieure droite.



Figure 5 : Carcinome épidermoïde bourgeonnant de la langue

### Lésions à potentiel malin de la cavité buccale, les lésions « précurseurs »

Les lésions précancéreuses, appelées maintenant lésions « précurseurs » ou lésions orales à potentiel malin (LPM), se définissent comme une altération tissulaire, associée à un risque plus élevé de cancer qu'à un autre endroit où la muqueuse apparaît saine.

Elles se présentent cliniquement, sous forme de leucoplasies (lésions blanches), d'érythroplasies (lésions rouges) ou de lésions mixtes, érythro-leucoplasiques. Les lésions des fumeurs inversés et les chéilites actiniques font partie des lésions à potentiel malin de la cavité buccale.

Le caractère « blanc » traduit la présence de kératose. Toutes les lésions blanches de la cavité buccale ne sont pas des lésions à risque.

Les leucoplasies sont définies comme des lésions blanches de la muqueuse buccale, non détachables par grattage et ne correspondant à aucune autre lésion identifiable. C'est la lésion la plus fréquente avec une prévalence estimée à 1-5% suivant les pays. Leur histoire naturelle est mal connue; elles peuvent persister pendant des années, régresser spontanément ou à la suite de l'arrêt du tabac et de l'alcool. Le taux de transformation maligne est estimé à 1-36 % selon la durée du suivi. Le risque augmente avec la durée de surveillance. Ce risque est essentiellement lié au degré de dysplasie au sein de la lésion (légère, moyenne, sévère). La leucoplasie verruqueuse proliférante est une affection rare dont le taux de transformation maligne est élevé (70 %).

L'érythroplasie est une lésion rouge, brillante à limites nettes, qui ne correspond à aucune autre lésion identifiable. Elle peut être lisse, veloutée, granuleuse. Sa prévalence est plus faible, évaluée entre 0,02 et 0,83 % mais le risque de dégénérescence est plus élevé.

Globalement, l'épithélium de toutes les lésions « précurseurs » est aminci avec des zones hyperplasiques associées. Par définition, ces lésions ne sont pas invasives.

Sur le plan histologique, les LPM sont des lésions hyperplasiques, associées à des degrés variables de la dysplasie (lésions hyperplasiques épithéliales atypiques, potentiellement malignes).

L'hyperplasie est caractérisée par une augmentation du nombre de cellules, sans modifications architecturales ni atypies. Elle peut intéresser soit les couches basales, soit les couches plus superficielles. Les kératoses sont classées par l'Organisation mondiale de la santé (OMS), comme des hyperplasies de même que les hyperplasies verruqueuses, fréquentes au niveau de la cavité orale et dont le diagnostic différentiel est le carcinome verruqueux.

Selon l'OMS, les dysplasies sont des lésions comportant des anomalies architecturales associées à des atypies cellulaires. Selon la hauteur de l'atteinte de l'épithélium, on distingue des dysplasies légères (anomalies architecturales et atypies limitées au tiers inférieur de l'épithélium), modérées (anomalies architecturales et atypies atteignant le tiers moyen de l'épithélium) ou sévères (anomalies architecturales et atypies dépassant le tiers moyen de l'épithélium). Le carcinome in situ associe des anomalies architecturales sur toute la hauteur de l'épithélium avec des atypies et des mitoses anormales fréquemment ascensionnées, mais la membrane basale est respectée.

Les facteurs de risque de transformation maligne des LPM sont le sexe féminin, la durée d'évolution, l'âge avancé, le terrain non tabagique, la taille de plus de 200 mm<sup>2</sup>, le siège (langue : bords latéraux, face ventrale, le plancher buccal, le trigone rétro molaire) mais la valeur prédictive reste faible.

## **VI. DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

### **1. Délai de diagnostic :**

Dans la littérature, le délai moyen séparant le premier symptôme et le diagnostic est de moins de 5 mois dans la majorité des cas.

Pour AUGUSTIN T.B. [21] ce délai était de 18 mois.

Au Maroc, EL IDRISSE [35] a noté un délai de 09 mois.

Dans la série de F BOUGAR [29] , ce délai était compris entre 1 mois et demi et 24mois avec une moyenne de 8 mois

Dans notre série, ce délai a été en moyenne de 7 mois.

Ce délai étant très long permettant l'évolution et l'extension des lésions tumorales, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce seul garant d'un traitement curatif avec le minimum de séquelles fonctionnelles.[10]

Plusieurs raisons pourraient expliquer ce délai tardif : La banalisation de certains symptômes malgré leur persistance, l'absence de douleur initiale, parfois le recours d'abord à la médecine traditionnelle, et l'éloignement des services spécialisés.[10]

### **2. Les circonstances de découverte :**

Parfois, la découverte de la lésion est fortuite, faite par le patient lui-même, ou plus souvent par son chirurgien dentiste ou son médecin lors d'un examen de la cavité buccale.

Au début, les signes d'appel sont frustes et discrets : simple gêne avec impression d'accrochage alimentaire, irritation sur une prothèse ou une dent délabrée agressive, « inflammation muqueuse » persistante, saignement gingival, dent mobile. La *persistance* et la constance du signe, son unilatéralité et sa localisation toujours au même endroit doivent attirer l'attention.

Plus tard, apparaissent douleurs à la déglutition, accompagnées souvent d'otalgies réflexes, fétidité de l'haleine due à une infection à germes anaérobies fréquemment associée, dysphagie, dysarthrie, limitation progressive et inexorable de l'ouverture buccale ou de la protraction linguale, survenue d'une stomatorragie, autant de manifestations faisant présager la malignité du mal.

L'état général est généralement conservé tant que l'alimentation reste possible.

Dans la série de F BOUGUAR [29] , 80% ont consulté à un stade avancé avec une tuméfaction dépassant les 4cm (T3, T4). Majoritairement, la douleur a été le deuxième symptôme, trouvée chez 33% des cas , les autres symptômes ont été la gêne fonctionnelle dans 18%, le saignement a été présent dans 24% des cas .

Dans la série de Bornnadot [36] 65% des patients ont présenté une ulcération de la langue, 22% des patients ont rapporté une douleur localisée à la langue mobile. 12%des patients se plaignaient d'une gêne à la déglutition, à la protraction linguale ou de troubles de l'élocution et 6% des patients ont présentés une otalgie réflexe homolatérale à la lésion.

Dans notre série, La tuméfaction a pris la grande part Parmi les motifs de consultation avec un pourcentage de 65%, suivi de la gêne fonctionnelle avec 41%, puis en troisième lieu la douleur avec 29.5%, et finalement la dysphagie et la dysphonie.

### **3. Le diagnostic précoce**

Les carcinomes de la cavité buccale passent, au début de leur évolution, presque toujours par un stade intra-épithélial appelé *carcinome in situ*. Il s'agit de lésions asymptomatiques, mais déjà visibles, qui ne peuvent échapper à un examen attentif et systématique de la muqueuse buccale. Qu'elles apparaissent spontanément ou sur une lésion précancéreuse blanche ou rouge, toutes nécessitent un avis spécialisé et une biopsie dès que la lésion persiste plus de 10 à 15 jours. C'est à ce stade initial qu'il

faudrait faire le diagnostic ; sinon, la lésion va évoluer et aboutir aux aspects cliniques classiques.

#### **4. Examen clinique [44] [45] [46]**

L'examen de la cavité orale est aisé. Il nécessite un bon éclairage, deux abaisses langues et des gants pour la palpation endobuccale. Il est accessible à tout médecin, même non spécialiste mais il peut être difficile si le patient est pusillanime, angoissé ou en présence d'un réflexe nauséux incontrôlable.

Il faut systématiquement demander au patient d'enlever toute prothèse dentaire amovible.

L'examen doit comporter l'étude méthodique de la totalité de la cavité orale, en dépliant la muqueuse afin d'étudier tous les replis et préciser l'état dentaire, la qualité de l'ouverture buccale. L'examen ORL doit être complet avec nasofibroscopie et palpation des aires ganglionnaires cervicales.

La tumeur peut se présenter soit sous forme d'une lésion superficielle érythro leucoplasique, soit sous forme d'une lésion ulcérovégétante, indurée, ayant tendance à saigner au contact et douloureuse à la palpation. Il est indispensable d'apprécier l'importance de l'infiltration en profondeur, la mobilité linguale, l'adhérence éventuelle à la mandibule.

##### **a. Aspect de la tumeur**

La forme ulcéro bourgeonnante est la forme la plus fréquente des cancers de la cavité buccale .[47]

Dans la série de F BOUGUAR [29], l'aspect ulcéro-bourgeonnant a été retrouvé dans 38%, bourgeonnant dans 22%, et ulcéré dans 20%, nodule interstitiel dans 14%, ulcéro-infiltrant dans 4%.

Pour la série EL IDRISSE [35] , l'aspect ulcéro-bourgeonnant a été retrouvé dans

50%, bourgeonnant dans 25%, et ulcéré dans 25%.

Dans notre série d'étude, L'aspect infiltrant a été retrouvé dans 47% des cas , suivi de l'aspect ulcéro-bourgeonnant dans 29%, puis l'aspect bourgeonnant dans 18%, et finalement ulcéré dans 6% des cas .

### **b. Taille de la tumeur**

L'inspection et la palpation combinées permettent de chiffrer les dimensions et le volume de la lésion au niveau de la langue, lèvres, face interne des joues, aussi au niveau des structures Voisines : sillon pelvi-lingual, plancher buccal, mandibule, loge amygdalienne .[48]

Aksu [49] , a trouvé que 70% des patients présentaient des tumeurs < à 4 cm.

Pour EL IDRISSE [35] , La taille de la tumeur était entre 2 et 4cm dans 58,3% des cas.

### **c. Siege de la tumeur**

Selon l'OMS , toute partie de la cavité buccale peut être lieu de développement d'un carcinome épidermoïde.

AUGUSTIN T. [21] , les cancers de la langue étaient les plus fréquentes 32,1%, suivis des cancers du palais 25% et des cancers de la joue 21,4%.

M. M. DIENG [27] , la langue mobile et la face interne des joues étaient les topographies électives pour le cancer.

MAGNE M. T. D. [50] a observé une prédominance au niveau du palais et de la langue dans 33,3% et 25% des cas.

CHIDZONGA M. et YOUNES Y. [51] [52] ont retrouvé respectivement une prédominance au niveau de la langue dans 20,50% et 38% des cas.

AKA G [22] a noté 24% au niveau de la langue et 10,10% au niveau du palais .

TOURE S. et Coll [23] ont rapporté 21,90% au niveau de la langue et 14,30% au niveau du palais .

Cependant selon PIETTE R. [26] , la localisation préférentielle des tumeurs buccales serait dans 50% des cas au niveau de la langue mobile et du plancher buccal.

Dans notre étude, la tumeur s'est développée au niveau de la cavité buccale dans tous les cas. Elle était au niveau de la langue dans 53%, au niveau de la lèvre inférieure dans 21% des cas ,au niveau de la levre superieure dans 11% des cas les autres localisations ont été : plancher buccal , la face interne de la joue et la gencive avec 5% des cas chacune .

#### **d. Examencervical [53] [54] [55]**

La palpation cervicale à la recherche des adénopathies est indispensable.

Toutes les chaînes ganglionnaires cervicales doivent être examinées notamment:

- Les chaînes sous mentales et sous mandibulaires (Ia, Ib).
- Les chaînes jugulo-carotidiennes supérieur, moyen et inférieur (II, III, IV).
- a chaîne spinale dans le triangle postérieur (V).
- Et la chaîne cervicale antérieur (VI).

Selon les études, entre 20% et 50% des patients NO clinique qui présentent une tumeur de la cavité buccale diagnostiquée à un stade précoce ont un envahissement ganglionnaire (N+).

Aksu [49] a noté des adénopathies cervicales palpables chez 43 % des patients.

Pour EL IDRISSI [35] , 33,3% des patients présentaient des adénopathies cervicales palpables au moment du diagnostic.

#### **e. Examen général**

Le reste de l'examen général doit être effectué pour évaluer l'état nutritionnel

des patients et rechercher certaines tares qui pourraient influencer l'attitude thérapeutique, ou une métastase à distance.

Dans la série de BELGADI [56] , 36,17 % des patients étaient en mauvais état général au moment du diagnostic. 23,40 % avaient une douleur intense ayant nécessité un traitement antalgique palier II et 2 malades avaient un syndrome paranéoplasique. Aucun malade n'avait une tare majeure ayant contre indiqué l'anesthésie.

Nos patients consultent tardivement souvent en état général altéré, parfois avec une cellulite ou un trismus sévère.

## VII. Données histologiques :

La biopsie avec examen anatomopathologique est un impératif médico-légal avant toute prise en charge thérapeutique.

L'étude histologique a pour but de:

- Poser le diagnostic de tumeur maligne.
- Préciser la nature histologique de la tumeur (carcinome épidermoïde dans 90 % des cas).
- Déterminer son degré de différenciation et sa nature infiltrante ou non.

Parmi les 10 % de cas qui ne sont pas des carcinomes épidermoïdes, 5 % sont des carcinomes glandulaires (adénocarcinome, carcinome adénoïde kystique, carcinome muco-épidermoïde), les 5 % restants concernent des tumeurs plus rares (sarcomes, lymphomes, tumeurs nerveuses, etc.)

Dans la série d'AUGUSTIN T [21], il a trouvé une prédominance du carcinome épidermoïde dans les deux sexes, 89,3% dans le sexe masculin 77,4%. Dans le sexe féminin.

Selon BARTHELEMY I [57], plus de 90% des cancers de la cavité buccale sont des carcinomes épidermoïdes.

Dans la série de TOURE S [23], on a signalé la prédominance du carcinome épidermoïde dans 90,5% des cas.

AKA G.[22], a noté une prédominance des carcinomes épidermoïdes dans 79% des cas.

Dans la série de F BOUGUAR [29], ils ont trouvé 87% de carcinome épidermoïde. Dans notre série, on a noté un carcinome épidermoïde chez 88% des patients, un carcinome basocellulaire chez 12% des patients. On n'a pas noté de cas de mélanome.

Le diagnostic repose sur la biopsie pour examen histopathologique. Dans certains cas, la biopsie peut être effectuée en consultation, sous anesthésie locale, si la tumeur est facilement accessible et en l'absence de traitement anticoagulant.

### **Diagnostic différentiel**

En pratique, la question du diagnostic différentiel se pose peu et l'anatomopathologie permet en général de trancher.

Devant une ulcération, on discute : une ulcération traumatique, d'origine dentaire ou prothétique qui intéresse en général la langue, parfois la muqueuse jugale. Elle n'est pas indurée et disparaît en quelques jours si la cause a pu être traitée ; les «aphtes», plus fréquents chez la femme, se présentent sous forme d'une ulcération douloureuse, de taille variable, unique ou multiple. Leurs sièges de prédilection sont la lèvre inférieure, les joues, le bord latéral ou la pointe de la langue. Ils pourraient être favorisés par le stress, certains aliments (gruyère, noix), certains traitements (chimiothérapie), des facteurs hormonaux, des déficits nutritionnels (vitamine B<sub>12</sub>, acide folique, fer). Il s'agit d'une ulcération à fond grisâtre, à bords nets, entourée par un liseré rouge. Devant des formes « géantes » ou en l'absence de cicatrisation spontanée, il faut rechercher une maladie de système ; ulcérations tuberculeuses ou syphilitiques sont plus rares. La biopsie permet d'éliminer le cancer. Le diagnostic est orienté par l'interrogatoire et les examens complémentaires.

On élimine aussi les tumeurs bénignes de la cavité buccale qui ne sont habituellement ni ulcérées ni infiltrantes. Elles sont nombreuses. On peut citer : les papillomes, les fibromes, les diapneusies, le botryomycome, la tumeur d'Abrikosoff, les tumeurs vasculaires dont l'aspect clinique est en général évocateur, les tumeurs des glandes salivaires accessoires (kystes, adénome pléomorphe).

Ces dernières se présentent habituellement comme une formation sous-muqueuse. Affirmer le caractère bénin ou non relève de l'examen histopathologique.

## **1. Imagerie**

L'imagerie a à présent une place fondamentale, autant dans le bilan pré-thérapeutique afin d'évaluer l'extension loco-régionale et à distance, qu'en post-thérapeutique comme élément de référence et dans la recherche de récurrence ou de lésion secondaire.

### **a. Scanner**

La TDM est un examen systématique à réaliser, quelque soit la localisation lésionnelle, lors du bilan pré-thérapeutique. Il comporte :

- une acquisition à l'étage cervico-facial, depuis la base du crâne jusqu'à l'orifice médiastinal supérieur, en respiration indifférente, après injection biphasique de produit de contraste iodé (phase d'imprégnation et phase angiographique) ;
- une acquisition à l'étage thoracique à la recherche de localisation(s) secondaire(s) ou d'une lésion primitive
- une acquisition à l'étage cervical, centrée sur la zone d'intérêt, avec réalisation de manœuvres en fonction de la localisation.

On réalisera 2 différents types de manœuvres en fonction de la localisation lésionnelle, et toujours après réinjection biphasique de produit de contraste, avec un plus petit volume d'acquisition centrée sur la zone d'intérêt :

- lésion hypopharyngée : manœuvre de Valsalva
- lésion laryngée : manœuvre de phonation.

Dans le cas de lésion tumorale du nasopharynx de stade T2b ou N3, une autre acquisition à l'étage abdomino-pelvien après injection de produit de contraste iodé est conseillée. Des reconstructions multiplanaires sont réalisées dans le plan du palais osseux pour les lésions au-dessus de l'os hyoïde et dans le plan du corps vertébral de C5 pour les lésions au-dessous de l'os hyoïde.

L'étude scannographique permet l'étude de l'extension loco-régionale et à distance. Elle se doit d'établir :

- la taille du plus grand axe de la lésion pour l'oropharynx et la cavité buccale
- les différents étages atteints
- l'extension osseuse
- l'atteinte des cartilages laryngés
- l'atteinte ganglionnaire
- les autres localisations sur la filière ORL et à distance

Lors d'exploration après traitement, les objectifs sont :

- l'évaluation de référence qui sera réalisée à 3 mois après la fin de traitement
- la recherche de récurrence loco-régionale ou à distance

Aucune imagerie ne sera réalisée dans un délai inférieur à 3 mois sauf en cas de suspicion de complication.

DOCUMENT D E TR AVAIL Thésaurus – Cancer ORL – Version 2015 Page 22 sur 119 IRM cervico-faciale

L'IRM sera réalisée systématiquement en 1ère intention pour les localisations supra-hyoïdiennes :

- Nasopharynx
- Oropharynx et cavité buccale
- Sinusienne

Elle sera proposée en seconde intention, afin de préciser l'extension aux cartilages laryngés pour les localisations infra-hyoïdiennes (lésion du larynx ou du mur pharyngo-laryngé) ou un envahissement vasculaire. Son caractère moins sensible aux artéfacts induits par le matériel prothétique ou d'obturation dentaire est un avantage par rapport à la TDM.

Elle permet une évaluation plus précise de l'extension lésionnelle loco-régionale, et notamment de l'envahissement osseux. Elle explore également les différentes aires ganglionnaires cervicales dans le même temps. Le protocole d'exploration doit comporter :

- Séquence axiale T1 sans Fat Sat : recherche de l'extension osseuse
- Séquence T2 sans Fat Sat : 1 à 2 plans orthogonaux, à visée anatomique
- Séquence T1 Fat Sat après injection de Gadolinium : au moins 2 plans (3 systématiques pour les lésions de la cavité buccale et de l'oropharynx)
- +/- séquence T2 Fat Sat
- +/- séquence de diffusion
- +/- séquence de perfusion T1 pour les lésions des glandes salivaires
- Une séquence avec couverture axiale de la base du crâne au manubrium sternal pour l'évaluation ganglionnaire

**b. Place de l'échographie**

Elle est assez limitée, mais peut être réalisée dans le but de réaliser une cytoponction ganglionnaire par un opérateur entraîné, dans le cas de suspicion de récurrence.

## VIII. Bilan d'extension locorégional:

Son appréciation s'appuie sur le trépied :

1. La clinique :

2. La tomodensitométrie : [59][60][61][62]

Grâce à sa rapidité de réalisation, le scanner hélicoïdal multi-barrettes permet une bonne exploration de l'ensemble des VADS et des aires ganglionnaires cervicales, sans être gêné par les mouvements de déglutition. Il doit être réalisé avec injection de produit de contraste iodé afin d'avoir une bonne définition des tissus tumoraux, inflammatoires et de différencier les différents éléments anatomiques, ce qui suppose une bonne fonction rénale et une absence d'allergie.

Le scanner est plus performant que l'IRM pour l'étude de la corticale osseuse, en particulier mandibulaire et chez les patients agités ou incapables de rester immobiles suffisamment longtemps . Lorsqu'une chirurgie mandibulaire est envisagée une acquisition complémentaire en haute résolution avec reconstruction en trois dimensions peut être utile pour prévoir la taille de la plastie.

Dans la série de F BOUGUAR [29] , L'exploration par tomodensitométrie a été faite chez 65 patients (93%), elle a objectivé des adénopathies satellites dans 35 cas.

Dans notre étude, la tomodensitométrie de la face et du cou a été réalisée chez tous les patients.

3. L'imagerie par résonance magnétique : [59][60][61][62][63]

L'IRM est la technique de choix pour le bilan d'extension des tumeurs de la cavité orale (Fig. 9 à 12) .

Les nouvelles séquences d'acquisition rapide en pondération T1 et T2 permettent l'acquisition de séquences en trois minutes en moyenne pendant lesquelles le patient doit rester totalement immobile. Le bilan d'extension tumorale et ganglionnaire nécessite quatre à six séquences, soit un temps d'examen n'excédant pas 20 minutes. L'IRM ne peut pas être réalisée chez les patients agités, claustrophobes (en dehors des IRM ouvertes), ayant des corps étrangers métalliques ou ne pouvant pas garder le décubitus dorsal pendant au moins 20 minutes. La respiration doit être calme. Le patient peut déglutir mais la langue doit rester immobile.

Dans le cadre des cancers de la cavité buccale, l'examen comprend habituellement les séquences suivantes :

Spin écho T1 axial sans injection et sans effacement du signal de la graisse

Spin écho rapide T2 sans et/ou avec effacement du signal de la graisse axiale;

Spin écho T1 avec injection et effacement du signal de la graisse, en coupes axiales, coronales (en particulier pour le bord libre de langue, le plancher buccal), sagittales (pour le plancher buccal antérieur, la base de langue).

Les reconstructions axiales se font habituellement dans un plan parallèle au palais osseux.

L'anatomie de la cavité orale est complexe. L'IRM permet de bien différencier les différents types de tissus mous (muscles, glandes salivaires, muqueuse et espaces graisseux profonds), qui sont souvent mal définis par la TDM. Elle permet aussi d'étudier la médullaire osseuse.

La pondération T2 permet de différencier les tissus tumoraux des tissus inflammatoires. La pondération T1, sans ou avec injection de gadolinium permet de caractériser finement les limites tumorales.

Elle donne une bonne corrélation de l'infiltration tumorale profonde, en particulier au niveau de la musculature linguale et du plancher buccal. Les muscles extrinsèques de la langue se répartissent en trois plans sagittaux de part et d'autre du septum. Le plan médial est constitué par les muscles génioglosse et génio-hyoïdien, le plan intermédiaire par le muscle hyoglosse et le plan latéral par les muscles styloglosse et palatoglosse. L'artère linguale se situe en dehors du plan médial. Au niveau du plancher buccal, le muscle mylo-hyoïdien est facilement identifiable. Son infiltration a des implications thérapeutiques.

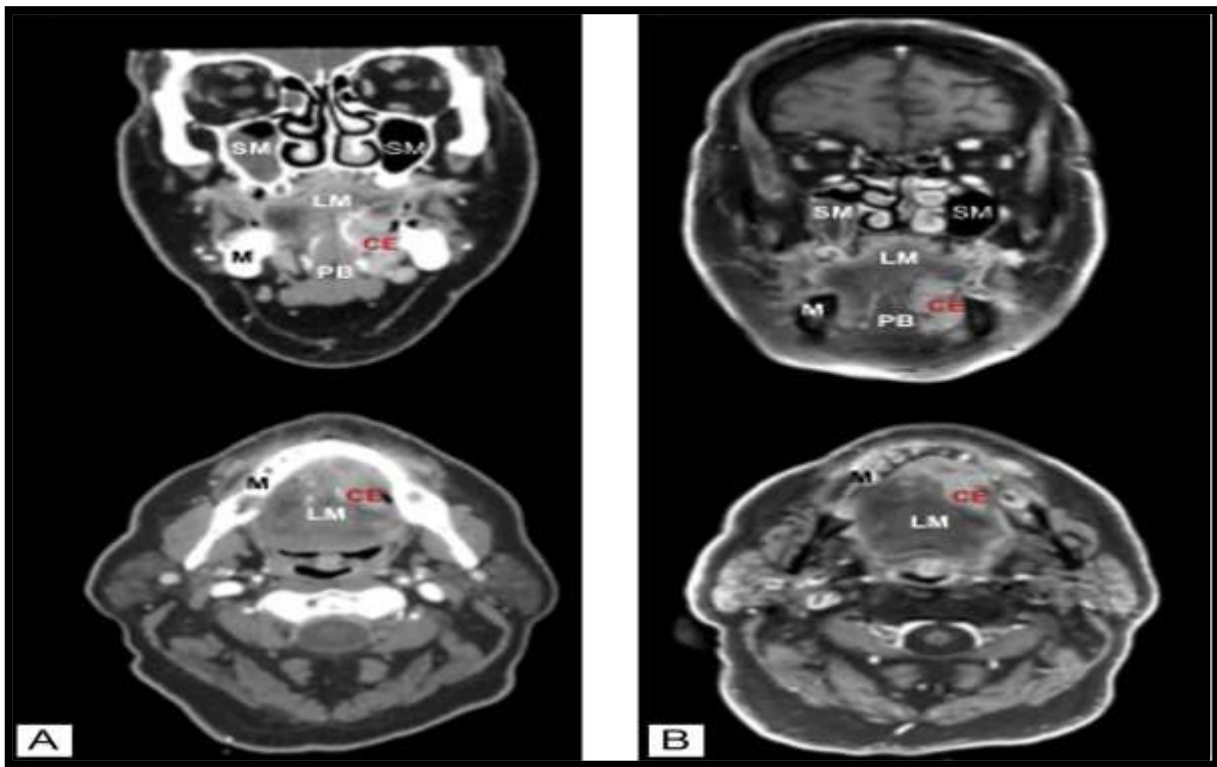


Figure 12 : Apport de l'IRM dans la délimitation tumorale Coupe coronales et axiales d'un scanner (A) et d'une IRM (B) pour un carcinome épidermoïde pelvi-glosso-gingival gauche (Collection Dr A. Paré, CHU de Tours).

SM : sinus maxillaire ; LM : langue mobile ; M : mandibule ; PB : plancher buccal ;  
CE: carcinome épidermoïde.

Dans la série de F BOUGUAR [29] , pour des raisons techniques, seulement 05 patients ont bénéficié d'une exploration par l'IRM, elle a montré un envahissement du plancher buccal dans 2 cas, de l'amygdale palatine dans 2 cas, et des adénopathies satellites dans 4 cas. Aucun cas d'envahissement de la base de la langue n'a été vu.

Dans notre étude l'IRM a été faite chez 03 patients, elle a montré des adénopathies satellites dans tous les cas.

#### 4. Poly-endoscopie des VADS:

Consiste à explorer par voie endoscopique les VADS. Elle permet de préciser l'aspect de la tumeur, son extension, de rechercher une deuxième localisation et de faire parfois une biopsie si elle n'est pas encore faite. L'œsophage sera examiné soit au cours de cette endoscopie sous anesthésie générale, soit à l'occasion d'une fibroscopie œsophagienne, et on peut profiter de cette anesthésie pour faire un examen minutieux de la cavité buccale.[10]

L'arbre trachéobronchique est moins systématiquement exploré.

#### 5. L'échographie cervicale :

Examen simple, non invasif, peu coûteux et disponible. Il permet de rechercher une atteinte ganglionnaire cervicale, de préciser les caractéristiques et le siège des adénopathies, et de rechercher une extension cervicale d'une tumeur de l'étage inférieur de la face et du plancher buccal. Mais, c'est un exa

Dans la série de FBOUGUAR [29], l'échographie cervicale a été réalisée dans 05 cas, elle a montré des adénopathies satellites dans tous les cas, mais qui doit être complété dans tous les cas par un scanner.

Dans notre étude l'échographie cervicale a été faite dans 12 patients, et a montré des adénopathies satellites dans tous les cas.

## **IX. Bilan d'extension général:**

Il permet de rechercher les métastases à distance :

Au niveau des poumons, par radiographie pulmonaire systématique et de préférence un scanner thoracique.

Au niveau du foie, par une échographie abdomino-pelvienne et de préférence une TDM abdomino-pelvienne. Un bilan hépatique sanguin et parfois demande d'α-Foetoprotéine.

Généralement, devant un cancer de la cavité buccale le bilan d'extension consiste à une TDM cervico-thoraco-abdomino-pelvienne qui permet un bilan lésionnel précis.

Au niveau osseux, en cas de signes d'appel : radiographies squelettiques orientées et scintigraphie osseuse.

## **X. Classification TNM:**

Suite au bilan clinique et scanographique, la tumeur sera classée selon la classification TNM de l'UICC (Genève, 1997).

Cette classification TNM sera complétée après chirurgie et examen histologique

On fait alors précéder le « T » et le « N » par un « p » (pTNM, *pathologica Tumor Node-Metastasis*).

T (tumeur)	
Tx	Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive
T0	Pas de signe de tumeur primitive
Tis	Carcinome non invasif (carcinome in situ)
T1	Tumeur $\leq 2$ cm dans sa plus grande dimension
T2	Tumeur dont la plus grande dimension est $> 2$ cm et $\leq 4$ cm
T3	Tumeur dont la plus grande dimension est $> 4$ cm ou extension à la surface linguale de l'épiglotte.
T4	T4a : tumeur s'étendant aux structures voisines : corticale osseuse, musculature profonde extrinsèque de la langue (génioglosse, hyoglosse, palatoglosse et stylo-glosse), sinus maxillaire, peau du Visage
	T4b : tumeur envahissant l'espace masticateur, les apophyses ptérygoïdes, la base du crâne ou englobant l'artère carotide Interne

N ( <i>nodes</i> ; adénopathies métastatiques)	
NX	Atteinte ganglionnaire non évaluable
N0	Pas d'atteinte des ganglions Lymphatiques régionaux
N1	Métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral $\leq 3$ cm dans sa plus grande dimension
N2	Métastase unique dans un seul ganglion lymphatique régional homolatéral $>3$ cm et $\leq 6$ cm dans sa plus grande dimension, ou métastases ganglionnaires multiples toutes $\leq 6$ cm
N2a	Métastase dans un seul ganglion lymphatique $>3$ cm mais $\leq 6$ cm
N2b	Métastases homolatérales multiples toutes $\leq 6$ cm
N2c	Métastases bilatérales ou controlatérales $\leq 6$ cm
N3	Métastase dans un ganglion lymphatique $>6$ cm dans sa plus grande dimension

M (métastases)	
M0	Absence de métastases viscérales
M1	Présence de métastases viscérales

Dans son étude, Rodrigues [64] retrouve une majorité des patients (61,5%) classés T1T2, Dans notre série, les résultats sont comme suit :

a. Taille :

Tableau 1 :

Tumeur	Nombre des patients
T1	2
T2	3
T3	6
T4	7

b. ADP :

Tableau 2 :

ADP	Nombre de patients
N0	4
N1	7
N2	6
N3	0

c. étastases

Tableau 3

M0	15
M1	2

## **XI. Prise en charge thérapeutique :**

- But du traitement :
- Obtenir la guérison avec le minimum de séquelles fonctionnelles et esthétiques.
- Eviter les récurrences.

Si la guérison n'est pas possible, il aura pour but d'arrêter l'évolution le plus longtemps possible, d'améliorer la qualité de vie du malade, et de lui permettre de mener une vie proche de la normale en atténuant les symptômes de la maladie.[65]

La décision thérapeutique est prise en RCP, dans le respect d'un référentiel thérapeutique validé par un réseau territorial cancérologique.

La stratégie thérapeutique retenue doit être adaptée au cas par cas, en fonction des données carcinologiques (locales, régionales et générales), des conséquences fonctionnelles potentielles, des comorbidités et de l'état général et psychologique du patient ainsi que de ses souhaits. Elle doit faire l'objet d'un compte rendu conformément au Plan cancer 2014–2019 (fiche RCP de l'Institut national du cancer/Agence des systèmes d'information partagés de santé [INCa/ASIP Santé], janvier 2016, consultable sur [www.e-cancer.fr](http://www.e-cancer.fr) consulté le 03/08/2017).

Le patient doit être informé des différentes options thérapeutiques, de leur déroulement, des effets secondaires de chacune des modalités thérapeutiques. Il doit être informé de la proposition de la RCP et un programme personnalisé de soins (PPS) doit lui être remis.

## **A. Moyens thérapeutiques :**

### **1. Chirurgie :**

La chirurgie a une place centrale dans le traitement des cancers de la cavité buccale. Elle concerne la tumeur et les aires ganglionnaires cervicales.

La chirurgie peut être réalisée de première intention ou après radio- ou chimiothérapie dans le cadre d'une chirurgie de rattrapage. La chirurgie de rattrapage après radiothérapie, quand elle est réalisable, est toujours techniquement plus difficile, avec des suites opératoires plus longues, une cicatrisation délicate, des complications plus fréquentes et souvent la nécessité de la mise en place d'un lambeau de couverture.[66]

#### **a. Chirurgie du site tumoral**

##### **1. Exérèse [67][68]**

Le but de la chirurgie est l'exérèse complète de la tumeur, avec des limites de résection en tissu sain (R0). Il est nécessaire de prévoir une marge suffisante (au moins 1 cm) sur le plan macroscopique, pour espérer que les limites d'exérèse soient saines aussi sur le plan microscopique, avec une marge d'au moins 5 mm. Un envahissement microscopique sans aucune altération muqueuse visible n'est pas rare au niveau de la cavité buccale. Il peut être intéressant de pratiquer des recoupes autour de l'exérèse.

En cas de limites d'exérèse envahies ou limites (marge d'exérèse intérieure à 5 mm) sur l'examen histopathologique définitif, une reprise chirurgicale est généralement conseillée si les limites d'exérèse initiales peuvent être clairement identifiées et si la reprise chirurgicale n'entraîne pas de préjudice fonctionnel .

Dans les autres cas, une radiothérapie est réalisée.

Une curiethérapie a également été proposée.

La voie d'abord et le geste chirurgical dépendent de la localisation exacte de la tumeur et de ses extensions.

Les voies d'abord sont nombreuses . Le choix dépend de l'exérèse à réaliser, du type de curage ganglionnaire associé, de la nécessité ou non d'une trachéotomie, du type de reconstruction, des antécédents du patient. Elles peuvent être transorales pures, réalisées par voie externe (cervicale ou faciale) ou encore mixte, associant une voie transorale et une voie externe. Une section de la lèvre est parfois nécessaire.

Les tumeurs de la cavité buccale, nécessitant une résection étendue, peuvent être excisées par voie transmandibulaire ou en *pullthrough*. Dans ce dernier cas, l'exérèse de la tumeur( langue mobile ou plancher buccal) est alors débutée par voie endo buccale.

La tumeur est ensuite « accouchée » par voie cervicale, sans mandibulotomie, pour permettre l'exérèse de sa partie pelvi-linguale profonde, dans les meilleures conditions carcinologiques.

L'exérèse peut être réalisée en monobloc avec le curage ganglionnaire.

En fonction du siège de la tumeur, des résections osseuses (mandibulectomie marginale ou segmentaire, résection du maxillaire) peuvent être nécessaires. L'envahissement mandibulaire doit être soigneusement évalué, en préopératoire, tant clinique- ment que par le bilan radiologique.

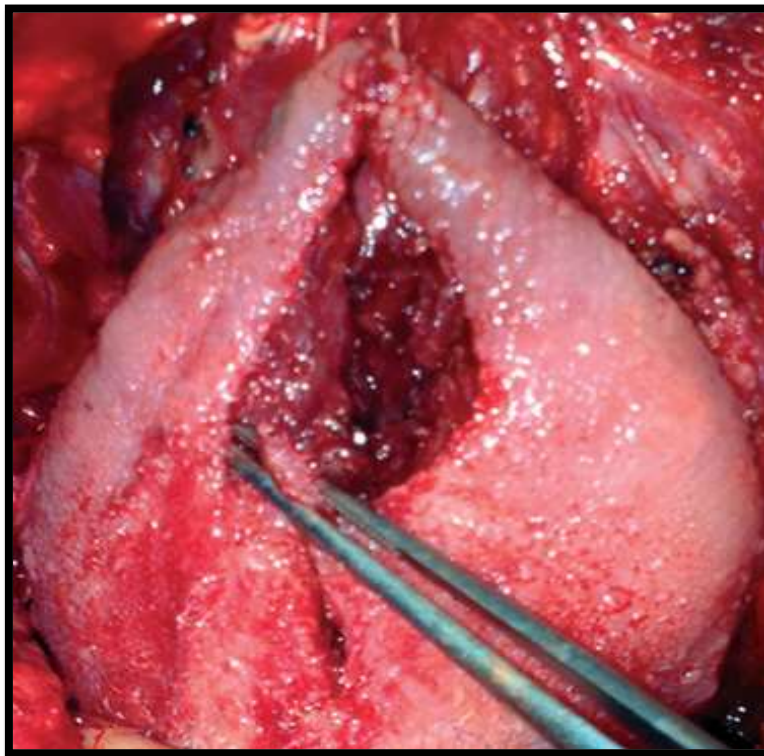
Un certain nombre d'auteurs insistent sur les difficultés relatives de cette évaluation et sur l'importance du périoste mandibulaire, véritable barrière à la propagation tumorale mais qui est prise en défaut au niveau des crêtes alvéolaires .La résection mandibulaire marginale est contre-indiquée en cas d'infiltration de la médullaire osseuse, déconseillée après radiothérapie en raison du risque de

radionécrose et d'envahissement plurifocal .

La résection doit alors être segmentaire. Une résection mandibulaire marginale peut être effectuée en cas d'atteinte limitée du périoste mandibulaire ou devant une simple érosion corticale. Elle peut aussi être réalisée, en dehors de toute infiltration tumorale pour obtenir une marge d'exérèse supplémentaire, en cas de proximité de la tumeur avec la mandibule . L'examen histologique extemporané du périoste mandibulaire a été proposé, dans les cas difficiles, pour déterminer si la résection marginale était suffisante ou s'il était préférable de réaliser une résection segmentaire .

La pièce opératoire doit faire l'objet d'un examen histopathologique. Il est souhaitable que la pièce soit adressée orientée sur un liège avec, si besoin, un schéma de l'exérèse.

L'intitulé de l'intervention doit être précis et la description de l'exérèse claire afin de faciliter le dialogue entre les différents intervenants.



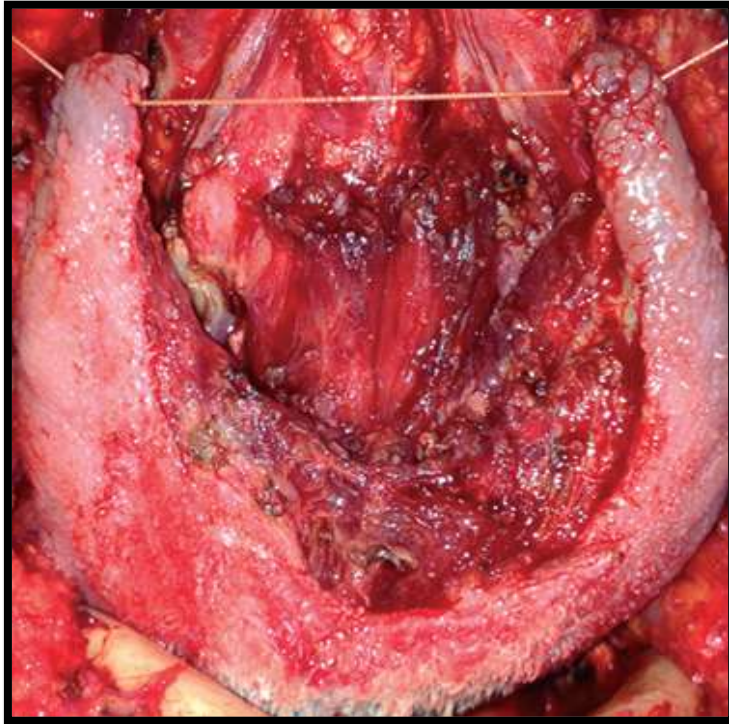


Figure 1 : Résection cunéiforme pointe de langue [112]

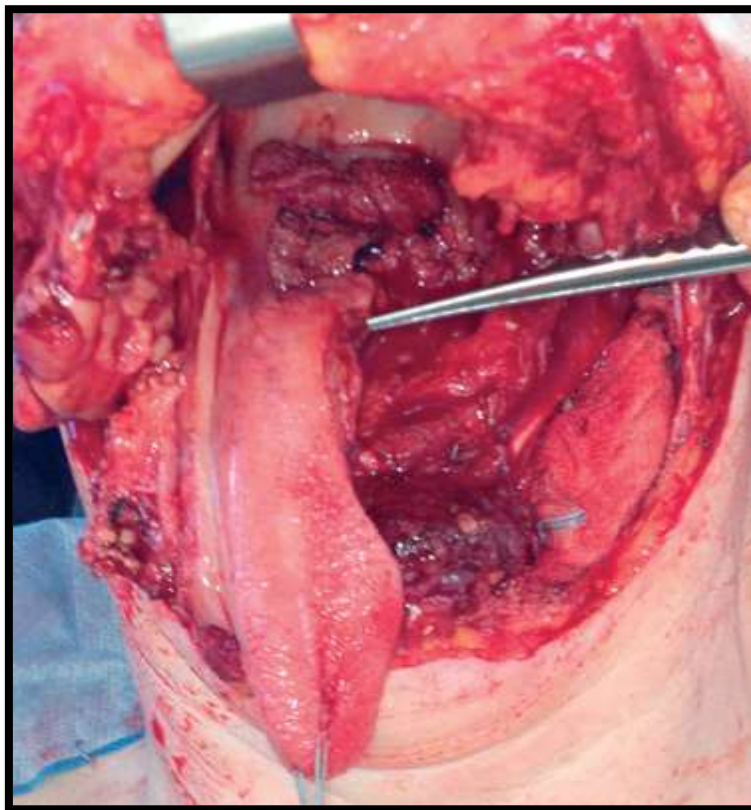


Figure 2. Hémiglossectomie par voie de *pull-through*. [112]

## 2. Reconstruction.<sup>[69][70][71][72][73]</sup>

La chirurgie réparatrice a un rôle capital. Le but de la reconstruction est de limiter les séquelles liées à la perte de substance résultant de la résection tumorale, tant au niveau fonctionnel (parole, déglutition, mastication) que sur le plan cosmétique, ce qui est essentiel à la vie de relation personnelle, affective, sociale et professionnelle. La mise en place de lambeaux ne permet pas une restitution fonctionnelle ad integrum; le lambeau est une zone inerte, dépourvue de sensibilité et de motilité .

Elle fait appel à différents procédés :

- fermeture par suture simple ou par cicatrisation dirigée . Dans les résections limitées, il est parfois possible de réaliser une suture directe, de première intention. La suture doit être réalisée sans tension. En revanche, il est préférable d'opter pour une cicatrisation dirigée, notamment au niveau de la langue, plutôt que de risquer une limitation de mobilité. En cas de dénudation mandibulaire, la suture simple est généralement insuffisante et la mise en place d'un lambeau de couverture, même local, est recommandée;

- la réparation par lambeau local ou locorégional s'adresse à des pertes de substances de petite taille .Il convient de citer le lambeau de buccinateur ou le lambeau de *facial artery musculo mucosal flap* (FAMM). Le corps adipeux de la joue peut être utilisé pour recouvrir des pertes de substances limitées, en particulier au niveau de l'angle mandibulaire. L'absence de sensibilité de ces lambeaux est nulle et les séquelles fonctionnelles modérées. Après radiothérapie, il est préférable d'apporter du tissu prélevé hors des champs d'irradiation;

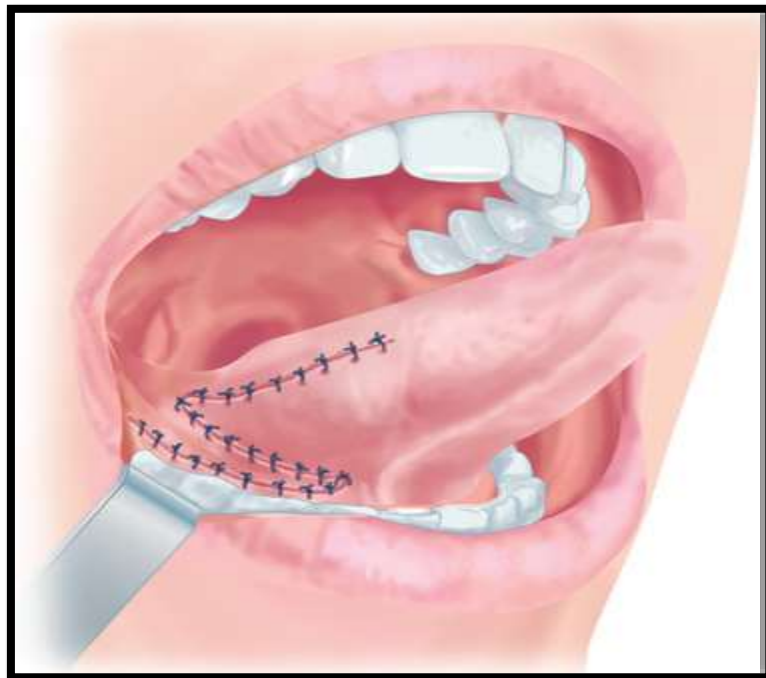
Les lambeaux pédiculés sont adaptés à la couverture de défauts plus importants. Le muscle grand pectoral est un lambeau fiable, utilisé depuis le début des années 1980. D'autres lambeaux ont été décrits: lambeaux pédiculés de muscle grand dorsal, lambeau de muscles sous-hyoïdiens, de platysma, etc. Il sont décrits dans d'autres articles de l'EMC ;

Les lambeaux libres micro-anastomosés permettent la reconstruction de pertes de substance plus complexes, en apportant, selon les besoins, de l'os, du muscle, de la peau. Le lambeau antébrachial est volontiers utilisé en chirurgie cervico-faciale, pour la longueur de son pédicule, sa souplesse, sa maniabilité et sa fiabilité. Le lambeau de fibula est largement utilisé pour la reconstruction mandibulaire. Il convient de citer aussi le lambeau antéro-latéral de cuisse, les lambeaux issus de la région scapulo-dorsale : lambeau libre de grand dorsal, de grand dentelé et les lambeaux scapulaires qui permettent l'apport de tissus composites, en particulier osseux (lambeau de scapula). Le choix du type de lambeau est donc large, ce qui offre la possibilité d'apporter le tissu anatomiquement le plus proche de la zone à reconstruire et le plus adapté aux objectifs fonctionnels et esthétiques poursuivis.

L'intervention est généralement menée en double équipe. L'exérèse tumorale peut être réalisée sans tenir compte des problématiques de reconstruction, ce qui permet de se concentrer sur la qualité de la résection, élément essentiel du pronostic. C'est encore plus vrai en rattrapage, après radiothérapie où les limites macroscopiques sont difficiles à apprécier et où l'examen extemporané est peu fiable. Cependant, ces techniques requièrent une formation spécifique et une prise en charge rigoureuse par des équipes spécialisées et expérimentées afin de limiter le taux d'échec.



**Figure 3 : Reconstruction linguale par lambeau de FAMM (*facial artery musculomucosa*). [112]**



**Figure 5 : Lambeau lingual postérieur. [10]**

### 3. Chirurgie ganglionnaire [74][75][76][77][78][79][80]

Les carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale sont très lymphophiles. Des métastases ganglionnaires sont retrouvées chez plus de 65 % des patients et chez 6 à 46 % des patients N0, lors du curage ganglionnaire .Il n'y a pas de moyen absolu de prédire l'absence de métastase ganglionnaire, tant en TDM qu'en IRM et qu'au TEP scanner . La seule certitude diagnostique repose sur l'analyse histopathologique du curage.

L'envahissement ganglionnaire est l'un des facteurs essentiels du pronostic, si bien que les évidements ganglionnaires sont systématiquement réalisés . Ils sont uni- ou bilatéraux, en fonction de la localisation tumorale et du statut ganglionnaire. Pour les tumeurs du tiers antérieur de la langue mobile, du tiers antérieur du plancher buccal et les tumeurs proches de la ligne médiane, il est nécessaire de faire un curage bilatéral .

Le curage ganglionnaire n'est pas discuté devant une tumeur localement avancée (T3 ou T4) ou en présence d'adénopathie(s) cervicale(s) palpable(s) . Pour les adénopathies classées N2 ou N3, l'évidement ganglionnaire est non conservateur. À côté du curage radical traditionnel, on privilégie actuellement le curage radical modifié, préservant des éléments anatomiques, comme le nerf spinal, la veine jugulaire interne, le muscle sterno-cléido- mastoïdien, en fonction de l'importance de l'envahissement ganglionnaire .

L'évidement ganglionnaire sélectif est réservé aux patients N0 ou N1 . Il est en général limité aux secteurs I à III. Cette attitude est la plus classique. Les zones IV et V sont rarement atteintes, de même que la zone IIb .

Cependant, pour les petites tumeurs, classées T1N0 ou T2N0 où un envahissement ganglionnaire n'est retrouvé que dans 18,65 à 23,1 % des curages ,

une attitude moins agressive a parfois été proposée avec la technique du ganglion sentinelle .

D'abord utilisée dans les mélanomes puis dans les cancers de la cavité buccale, cette technique est appliquée, dans certains centres, aux cancers de la cavité buccale, sans pour autant en être le traitement standard.

Le but du ganglion sentinelle est de rechercher spécifiquement le premier relais ganglionnaire drainant la tumeur. Elle nécessite la réalisation d'une lymphoscintigraphie préopératoire après injection péri-tumorale d'un radio-traceur, quelques heures avant l'intervention. Le repérage peropératoire du ganglion sentinelle se fait à l'aide d'une sonde de détection gamma. Si le ganglion est envahi, le curage ganglionnaire est réalisé. S'il n'est pas envahi, le curage ganglionnaire est évité. Cette technique a une bonne sensibilité et une bonne spécificité mais nécessite une équipe entraînée et une technique rigoureuse. Elle peut être prise en défaut si le ganglion n'a pas pu être identifié. L'épaisseur de l'infiltration tumorale a été proposée comme facteur pronostique de l'atteinte ganglionnaire sans qu'un *cut-off* satisfaisant n'ait pu être défini. Dans la littérature, les notions d'épaisseur tumorale et de degré d'infiltration profonde sont parfois employées avec une variabilité importante et un manque de clarté concernant leurs définitions respectives. La nouvelle classification AJCC 2017 prend en compte la notion d'infiltration profonde et en donne une définition précise, ce qui devrait permettre d'harmoniser les pratiques.

Une infiltration profonde de plus de 4 ou 5 mm est le plus souvent associée à la nécessité d'un traitement des aires ganglionnaires . Schématiquement, un évidement ganglionnaire est recommandé si le risque de métastases occultes est supérieur à 20 %.

Enfin, si la tumeur est superficielle (moins de 2 mm d'infiltration profonde au niveau de la langue mobile), infra-centimétrique, une surveillance étroite peut être proposée, en particulier chez le sujet âgé, afin de réduire la morbidité du traitement.

Dans notre série, 16 patients ont subi une exérèse chirurgicale carcinologique complète de la tumeur primitive, associée dans 10 cas à un curage ganglionnaire cervical

## **2. Radiothérapie :**

La radiothérapie des cancers de la cavité buccale peut être envisagée de façon exclusive ou en association à la chimiothérapie et/ou à la chirurgie. On distingue la radiothérapie externe de la curiethérapie.

### **a. Radiothérapie externe :**[81][82][83][84][85]

La radiothérapie externe utilise les rayonnements de haute énergie (photons et /ou électrons) issus des accélérateurs linéaires. Le traitement intéresse la tumeur primitive et les aires ganglionnaires de drainage.

Le volume irradié dépend du volume tumoral mesuré (clinique et imagerie) définissant le gross tumor volume (GTV), et de la zone de sécurité liée aux prolongements microscopiques de la tumeur déterminant le clinical target volume (CTV). La conjonction des deux volumes précédents et les paramètres physiques des faisceaux d'irradiation définissent un volume traité irradié homogène ou PTV (planning treatment volume) .Ce volume doit être défini avec précaution afin de ménager les organes à risque (moelle épinière), et il convient de protéger (caches plombes) les structures qui ne doivent pas être irradiées (arcades dentaires, larynx, etc.)

Les évolutions techniques actuelles portent sur les techniques conformationnelles d'irradiation en trois dimensions et la modulation d'intensité (radiothérapies avec

modulation d'intensité [IMRT]) qui permettent de mieux cibler le volume tumoral et d'épargner les tissus sains et notamment la parotide, afin de limiter les conséquences de l'irradiation sur le plan salivaire .

Les modifications du fractionnement (radiothérapie bifractionnée) et l'étalement (radiothérapie accélérée), de même que l'association concomitante à la chimiothérapie, font partie des avancées récentes qui ont montré un bénéfice en termes de contrôle locorégional, voire de survie .

L'irradiation exclusive de la tumeur ou des adénopathies délivre habituellement une dose de l'ordre de 70 à 75 Gy en étalement classique (quatre à cinq séances et 9 à 10 Gy par semaine) [90] .

L'irradiation postopératoire des aires ganglionnaires histologiquement envahies (N+) délivre une dose de 50 Gy (45 à 55 Gy) en étalement classique, avec un surdosage de 10 à 15 Gy en cas de rupture capsulaire (R+). [91][92]

L'irradiation postopératoire de la loge d'exérèse tumorale délivre une dose de l'ordre de 45 à 50 Gy. Une curiethérapie « de barrage », faite pour réduire le risque de récurrence du lit d'exérèse tumorale, peut lui être préférée, délivrant une dose équivalente, focalisée, en un seul temps, avec mise en place des vecteurs au cours de l'intervention chirurgicale .[92][96][22]

La radiothérapie per opératoire (RTPO) est une méthode permettant l'irradiation focalisée, au cours d'un geste chirurgical, du lit lésionnel tumoral profond, à fort potentiel de récurrence. La RTPO, notamment appliquée au carcinome oropharyngé localement avancé et infiltrant la base de la langue, délivre facilement une dose unique de 20 Gy dans un volume-cible précis épargnant les tissus sains de voisinage. Une radiothérapie postopératoire lui est associée si la tumeur est traitée en première intention.[90][93]

**b. Curiethérapie :**

La curiethérapie utilise les rayonnements gamma de sources radioactives, (fils d'iridium 192) placées à l'intérieur du tissu lésionnel ou sur les berges de l'exérèse tumorale. Elle permet de délivrer une dose élevée dans un petit volume bien délimité, de façon continue en quelques jours [91][94].

La préparation non radioactive consiste à utiliser des vecteurs inertes, sous la forme de tubes plastiques ou de gouttières vectrices directement implantés dans le volume tumoral. Une dose est ainsi définie dans un volume-cible comprenant le volume tumoral et une marge de sécurité. Pour les tumeurs de la langue mobile, les meilleurs résultats sont obtenus lorsque la surface traitée est supérieure de 20% à la surface tumorale [93].

La dose totale est de l'ordre de 60 à 70 Gy. Un débit de dose de 0,3 à 0,6Gy/h est recommandé. Il doit être bien défini afin d'éviter l'échec de traitement lorsqu'il est trop faible, ou la nécrose tissulaire lorsqu'il est trop fort [22][95].

La curiethérapie peut être employée seule ou en association avec une radiothérapie externe et/ou après une intervention chirurgicale autorisant une irradiation focalisée, respectant les tissus sains (curiethérapie "dite" de barrage) [91][97].

Dans notre étude, la radiothérapie a été :

- exclusive associée à la chimiothérapie: chez 2 malades.
- Adjuvant à la chirurgie : chez 9 patients, soit seule chez 5 patients ou associée à une chimiothérapie chez 4 patients.

La curiethérapie, dans notre série n'a pas été faite à titre exclusif, ni en complément à la radiothérapie externe.

### 3. Chimiothérapie et thérapie ciblée

La chimiothérapie peut être utilisée soit en traitement d'induction (chimiothérapie néo-adjuvante), soit dans le cadre d'une radio-chimiothérapie (exclusive ou postopératoire), soit en traitement palliatif pour des cancers en récurrence, non opérables et/ou métastatiques.

Le rôle de la chimiothérapie dans les cancers de la cavité orale est encore en cours d'évaluation.

#### Chimiothérapie néo-adjuvante

Les protocoles de préservation d'organe sont largement utilisés chez les patients porteurs de cancers de stades avancés du larynx, de l'hypo-pharynx et de l'oropharynx. La chimiothérapie néo-adjuvante y tient une place importante. Cette approche a été peu utilisée dans les cancers de la cavité orale. Cependant, ce concept pourrait s'appliquer aux cancers de la cavité buccale, si une chirurgie mutilante est indiquée, particulièrement en cas de résection mandibulaire ou de résection étendue de la langue, voire de glossectomie totale.

Dans la littérature, la plupart des études concernent des patients porteurs de cancers des VADS (dont la cavité orale). Deux essais ont été réalisés avec des patients atteints de cancers de la cavité orale, sans démontrer de bénéfice en termes de survie.

En 2003, un essai randomisé multicentrique a étudié l'impact d'une chimiothérapie première dans des tumeurs avancées, résécables de la cavité orale (195 patients classés T2-4, N0-2, M0) [98]. Cet essai a comparé chimiothérapie d'induction par trois cycles 5-fluoro-uracile (5FU)-cisplatine puis chirurgie (bras expérimental) et chirurgie d'emblée (bras témoin). Une radiothérapie a été réalisée dans les deux bras en cas de facteurs de mauvais pronostic. La survie globale à

cinq ans était identique dans les deux bras(55%) mais l'utilisation de la chimiothérapie avant la chirurgie a permis une réduction du taux de résection mandibulaire de 21 % dans le bras expérimental par rapport au bras témoin (33 versus 52 %) et de radiothérapie postopératoire (33 versus 46%). Une publication ultérieure concernant cet essai, avec un suivi médian de 11,5 ans, a confirmé l'absence de différence significative entre les deux bras, en termes de contrôle local, de survenue de métastases et de survie globale [99].

Le second essai randomisé a concerné 256 patients porteurs d'un carcinome épidermoïde de la cavité orale, de stade III ou IVa, comparant chimiothérapie néoadjuvante (deux cycles) associant docétaxel-cisplatine-5FU puis chirurgie et radiothérapie post opératoire à chirurgie première et radiothérapie postopératoire (222 patients ont terminé le traitement). Le suivi médian a été de 30mois. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative en termes de survie globale et de survie sans récive, en faveur du bras avec chimiothérapie néoadjuvante [100].

### Chimiothérapie concomitante

Les essais cliniques de radio-chimiothérapie dans les cancers des VADS sont nombreux mais aucun n'est spécifiquement dédié aux cancers de la cavité orale. La radio-chimiothérapie concomitante a montré son intérêt dans les cancers des VADS de stades avancés, notamment dans les formes non résécables, où la radiothérapie seule n'apporte que des résultats médiocres [101][102] . Le rôle sensibilisant du cisplatine a été prouvé, de même que l'intérêt de l'emploi combiné de plusieurs médicaments en association à la radiothérapie, au prix d'une augmentation de la toxicité, en particulier muqueuse et de la fibrose cervicale [101][102] .

L'utilisation du cétuximab - anticorps monoclonal ciblant l'EGFR, anormalement activé dans la majorité des cancers des VADS -, en association à la radiothérapie, est une alternative thérapeutique. Cette molécule a permis d'obtenir des taux de réponse significatifs chez des patients porteurs de tumeurs localement avancées ou métastatiques, réfractaires au cisplatine. Un essai randomisé portant sur des cancers de stades III et IV du larynx, de l'hypopharynx et de l'oropharynx, comparant radiothérapie seule à radiothérapie associée à cétuximab a montré une amélioration du contrôle locorégional et de la durée médiane de survie globale dans le bras traité par radio-chimiothérapie [103] .

Dans le cadre des tumeurs inopérables, la radio-chimiothérapie concomitante apporte un bénéfice en termes de survie de 8 à 20 % [101][104][105].

En postopératoire, la radio-chimiothérapie concomitante permet une amélioration en termes de contrôle local, de survie globale et de survie sans récurrence, notamment dans les cancers avancés de la cavité buccale [103][107][108][102] .

### Chimiothérapie et récurrence

La chimiothérapie des cancers de la cavité buccale en récurrence ou en situation métastatique est purement palliative. Elle peut améliorer la survie, surtout en améliorant le contrôle de la symptomatologie locale et donc la qualité de vie des patients. Elle doit s'intégrer dans une prise en charge globale en soins oncologiques de support. Le choix des traitements doit impérativement tenir compte des traitements reçus précédemment, de l'état général du patient, de ses comorbidités, des facteurs prédictifs de la toxicité de la chimiothérapie et de ses souhaits [101][104] . Dans les situations métastatiques, les traitements systémiques ne permettent qu'un contrôle transitoire de la maladie métastatique. Un traitement

ablatif, chirurgical local ou par radiothérapie stéréotaxique pourrait avoir un intérêt dans des situations bien ciblées [106] .

### Thérapies ciblées et immunothérapies

Les avancées récentes dans la compréhension des mécanismes moléculaires de l'oncogénèse, particulièrement dans les voies de la signalisation cellulaire, ont permis de développer des médicaments plus spécifiques qui ciblent sélectivement les cellules cancéreuses. Ces traitements sont dirigés contre des cibles moléculaires, supposées jouer un rôle dans la prolifération tumorale. Ils n'aboutissent pas à la mort cellulaire comme les chimiothérapies traditionnelles mais bloquent la croissance tumorale [101].

La majorité des cellules des carcinomes épidermoïdes des VADS sur expriment le récepteur au facteur de croissance épidermique (EGFR), ce qui fait de ce récepteur une des principales cibles de recherche en matière de thérapies ciblées [101][102].

La principale molécule ciblée, développée en cancérologie ORL est le cétuximab (Erbix<sup>®</sup>). Elle bloque l'EGFR dans sa portion extracellulaire.

Le géfitinib et l'erlotinib sont des inhibiteurs des tyrosines kinases (intracellulaires) human epidermal growth factor receptor 1 (HER1)/EGFR et sont utilisés dans le cadre d'essais thérapeutiques.

Le lapatinib, inhibiteur compétitif EGFR et HER2 est en cours d'évaluation.

Le bévacizumab, anticorps monoclonal spécifique du vascular endothelial growth factor (VEGF), est un anti-angiogénique, autre piste d'exploration thérapeutique [109][101] .

L'immunothérapie spécifique consiste à stimuler certaines cellules immunitaires pour les rendre plus efficaces ou à rendre les cellules tumorales plus

reconnaissables par le système immunitaire. Les éléments clés de ces mécanismes, appelés « points de contrôle », peuvent être bloqués par des traitements appelés « inhibiteurs de points de contrôle immunitaire » ([www.e-cancer.fr](http://www.e-cancer.fr)).

De nombreuses molécules d'immunothérapies sont en cours d'évaluation par des essais cliniques de phases I à III, seules pour les stades avancés ou métastatiques, ou en association avec la radiothérapie, la chimiothérapie et/ou d'autres thérapies ciblées ou immunothérapies.

Le nivolumab et le pembrolizumab sont des anticorps monoclonaux humanisés qui se lient au récepteur *programmed cell death-1* (PD-1) et bloquent son interaction avec les ligands PD-L1 et PD-L2. Il sont montrés leur efficacité en oncologie ORL. Le nivolumab a reçu l'approbation d'utilisation en France et son remboursement semble imminent.

Dans notre étude, 12 patients ont bénéficié d'une chimiothérapie, dont :

- 2 patients en situation palliative à base de cisplatine + 5FU (1 patient) ou carboplatine + 5FU (1 patient).
- 4 patients en concomittant à la radiothérapie adjuvante.
- 2 patients en concomittant à la radiothérapie exclusive
- 4 patients en situation néoadjuvante à base de TPF (Docetaxel + Cisplatine + 5FU).

#### Recommandations pour la pratique clinique (SFORL)2012 [110] .

En induction, la préférence est le schéma qui associe Taxotère<sup>®</sup>, cisplatine et 5FU (TPF).

En association avec la radiothérapie, on peut proposer cisplatine en monothérapie, cisplatine ou carboplatine et 5FU, Erbitux<sup>®</sup> en monothérapie.

En palliatif, le nouveau standard est la triple association cisplatine (ou carboplatine ), 5FUetErbix<sup>®</sup> .

### **Indications thérapeutiques**[107 ,109,111,104,112]

La majorité des cancers de la cavité orale sont des carcinomes épidermoïdes. Le traitement fait appel à la chirurgie, la radiothérapie, la chimiothérapie ou une association de plusieurs modalités thérapeutiques. Ce sont des cancers de mauvais pronostic, notamment dans les stades avancés, en premier lieu en raison du risque de récurrence locorégionale.

Les indications thérapeutiques dépendent du bilan d'extension, de l'opérabilité, du terrain. Les traitements doivent être discutés en RCP, adaptés au patient, en fonction de ses antécédents, de ses comorbidités, de ses souhaits et faire l'objet d'un PPS.

Globalement, les tumeurs de stades précoces de la cavité orale peuvent être traitées avec un résultat équivalent, par chirurgie ou par radiothérapie. Cependant, la chirurgie est le plus souvent conseillée car elle a une faible morbidité ; elle peut être réalisée rapidement, par voie transorale, et entraîne peu de séquelles fonctionnelles. La radiothérapie nécessite, en revanche, un traitement de six à sept semaines, peut avoir un délai de mise en œuvre plus long et comporte un risque de séquelles à long terme. Par conséquent, elle est généralement réservée aux patients présentant des contre-indications opératoires ou refusant la chirurgie. En post-opératoire, elle n'est pas réalisée si la résection est en tissu sain, s'il n'y a ni embole vasculaire ni engainement périnerveux sur la pièce opératoire et s'il n'y a pas d'envahissement ganglionnaire ou une seule adénopathie métastatique, sans rupture capsulaire.

Les tumeurs de stades avancés nécessitent l'association de plusieurs modalités thérapeutiques, en général chirurgie première, avec reconstruction si nécessaire, et radio- ou chimiothérapie postopératoire. La radio-chimiothérapie première est plutôt réservée aux tumeurs non résécables, soit d'un point de vue carcinologique, soit d'un point de vue fonctionnel, aux patients refusant la chirurgie ou aux patients inopérables. Dans ces cas, une chimiothérapie néoadjuvante mérite d'être discutée.

La radiothérapie postopératoire avec ou sans chimiothérapie concomitante est réalisée dans les situations à haut risque de récurrence, soit du fait de la tumeur (tumeurs T3-T4, marges envahies [R1], présence d'embolies vasculaires et/ou d'engainements péri- nerveux), soit du fait des adénopathies (adénopathies multiples ou volumineuses[N2,N3], rupture capsulaire, présence d'embolies vasculaires et/ou d'engainements périnerveux). Une intensification du traitement doit être discutée [107,102] .

### **Propositions en fonction du siège**

#### **1. Tumeurs de langue mobile et du plancher buccal**

Les principes d'exérèse et de reconstruction sont semblables pour ces deux localisations [113,107,108,114,115] .

Les tumeurs classées T1-T2 peuvent en général être traitées par résection par voie endo buccale. Pour les tumeurs de plus de 3cm, la mise en place d'un lambeau est souvent nécessaire.

Pour les tumeurs classées T3-T4, une chirurgie large avec reconstruction adéquate est recommandée si la tumeur est opérable. Une radio-chimiothérapie post opératoire est réalisée en cas de facteurs de mauvais pronostic.

Pour les tumeurs non résécables, en cas de contre-indications opératoires ou

de refus du patient d'une chirurgie mutilante, on propose une radio-chimiothérapie première ou une chimiothérapie néoadjuvante avec réévaluation avant décision du complément thérapeutique.

Un évidement ganglionnaire sélectif, uni-ou bilatéral (en fonction du siège de la tumeur par rapport à la ligne médiane), des zones I à III est réalisé pour les patients N0 ou N1 [114] . Pour les tumeurs de la langue mobile, certains préconisent la réalisation d'un curage des zones I à IV [107,108,114]. Pour les patients N2 ou N3, un évidement ganglionnaire complet bilatéral est réalisé avant radio- ou chimiothérapie postopératoire. Dans certains cas, pour les patients âgés, N0 clinique et radiologique, ayant une tumeur limitée, une surveillance étroite peut être envisagée [107,115].

## **2. Tumeurs de la face interne de la joue [113,107,116,117]**

Elles représentent moins de 10 % des cancers de la cavité orale et surviennent souvent sur une lésion préexistante.

Quand elle est réalisable, il faut privilégier la chirurgie. Pour les tumeurs de stade précoce(T1,T2), une exérèse par voie endo buccale est généralement réalisable. En cas de proximité osseuse, il peut être nécessaire de réaliser une résection osseuse limitée. La résection des tumeurs évoluées opérables (T3, T4) nécessite une chirurgie large, comportant souvent une résection osseuse avec reconstruction adaptée, pouvant nécessiter une section de la lèvre. Les tumeurs avancées, nécessitant une résection transfixiante de la joue, posent des difficiles problèmes de reconstruction sur le plan fonctionnel.

La réalisation d'un curage ganglionnaire unilatéral est recommandée chez tous les patients, même N0, avec une réserve pour les tumeurs classées T1N0 [107].

Une radiothérapie postopératoire doit être réalisée pour les tumeurs envahissant le muscle buccinateur, avec adénopathies cervicales ou facteurs histologiques de mauvais pronostic.

Une radio-chimiothérapie première peut être proposée en cas de tumeur non résécable, de contre-indications opératoires ou de refus du patient d'une chirurgie lourde.

## **3. Tumeurs de la gencive inférieure [113]**

L'épaisseur des tissus est limitée, ce qui peut conduire à une érosion osseuse superficielle, limitée au contact des alvéoles dentaires, ce qui ne classe pas pour autant ces tumeurs en T4.

La résection des tumeurs de stade précoce (T1 –T2) nécessite en général une

mandibulectomie marginale, avec mise en place d'un lambeau local de couverture.

Pour les tumeurs de stade avancé (T3–T4), une résection large avec reconstruction adaptée est nécessaire. Une résection mandibulaire segmentaire est indispensable en cas d'atteinte du canal alvéolaire.

#### **4. Tumeurs du trigone rétro molaire [113,109,118]**

Le traitement est avant tout chirurgical avec curage ganglionnaire homolatéral adapté au statut ganglionnaire.

Pour les tumeurs T1, T2, la résection est transorale si elle est réalisable. Si l'exposition par voie endobuccale n'est pas satisfaisante, une mandibulotomie latérale peut être nécessaire. Une mandibulectomie marginale est réalisable par voie endo buccale si l'ouverture buccale est bonne. La mise en place d'un lambeau pour recouvrir la mandibule est indispensable.

Pour les tumeurs classées T3 ou T4, opérables, le traitement optimal est une chirurgie large avec reconstruction adéquate et radio- ou chimiothérapie postopératoire.

La radio-chimiothérapie première est réservée aux tumeurs non résécables, aux contre-indications opératoires ou en cas de refus du patient d'une chirurgie mutilante. La réalisation d'une chimiothérapie néoadjuvante avec réévaluation peut être envisagée.

### 5. Tumeur de la gencive supérieure et du palais osseux [113, 107, 109, 119,120]

Il faut privilégier le traitement chirurgical si la tumeur est résécable. L'épaisseur des tissus mous étant limitée, une érosion osseuse peut exister, même pour des tumeurs limitées.

Pour les tumeurs superficielles, une résection large sous- péri-chondrale est possible en l'absence d'atteinte du périoste. Toute atteinte périostée impose une résection osseuse adaptée aux extensions de la tumeur. Dès lors qu'une résection osseuse a été réalisée, il existe une communication buccosinusienne ou bucco-nasale, ce qui impose une reconstruction ou la mise en place d'une prothèse obturatrice.

Pour les tumeurs T4 opérables, une maxillectomie avec reconstruction adéquate ou mise en place d'une prothèse obturatrice doit être envisagée.

En cas de tumeur inextirpable, de patient non opérable ou de refus d'une chirurgie mutilante, une radio-chimiothérapie première doit être proposée ou une chimiothérapie néoadjuvante avec réévaluation.

La réalisation d'un curage unilatéral est recommandée pour les cancers de stades avancés et les tumeurs classées T2N0 [107,119, 120] . Il n'est pas systématique pour les tumeurs classées T1N0 [120].

**6. Tumeurs rares de la cavité orale [106,107]**

Les cancers rares sont des cancers dont l'incidence est inférieure à six nouveaux cas pour 100 000 personnes/an ou qui nécessitent une prise en charge très spécialisée. Le Plan cancer 2009–2013 a permis la labellisation de centres de référence « cancers rares », ayant pour mission d'organiser l'accès à un diagnostic de certitude et de coordonner les missions de soins et de recherche. Les patients sont ainsi assurés de bénéficier d'un programme thérapeutique adapté.

**7. Tumeurs des glandes salivaires accessoires [107,121,123]**

Elles siègent le plus souvent au niveau du palais dur et sont dominées par les carcinomes adénoïdes kystiques [121,123]. Le traitement est chirurgical.

L'évidement ganglionnaire n'est pas systématique mais il est réalisé en cas d'adénopathie cervicale palpable, pour les tumeurs de haut grade et en cas de reconstruction simultanée par lambeau libre [107].

La radiothérapie postopératoire est recommandée pour les tumeurs de haut grade ou en cas de facteurs clinico pathologiques de mauvais pronostic [122].

**8. Sarcomes[124,125]**

Ces tumeurs nécessitent souvent une prise en charge pluridisciplinaire. Une exérèse chirurgicale large est essentielle pour améliorer le contrôle local et la survie.

## **9. Lymphomes de la cavité orale [101]**

Les lymphomes de la cavité orale représentent moins de 10 % des lymphomes de la tête et du cou. Ils siègent préférentiellement au niveau des joues, des gencives et du palais. Ils sont 100 fois plus fréquents chez les patients infectés par le VIH.

Ces tumeurs doivent être prises en charge dans des services spécialisés. Le traitement fait appel à des chimiothérapies séquentielles, selon des protocoles définis en fonction du type histologique et de l'index pronostique international. Malgré une bonne réponse initiale au traitement, les résultats sont souvent décevants et seules les formes localisées peuvent bénéficier d'une survie prolongée.

### **Traitement des récurrences**[106,128,113,104,126,127]

Le taux de récurrence des cancers de la cavité orale est globalement évalué à 26-41 %

Les possibilités de prise en charge dépendent à la fois de la tumeur initiale, du siège et des extensions de la récurrence, des traitements réalisés précédemment, de l'état général et des comorbidités.

Une reprise chirurgicale avec radiothérapie post opératoire est la meilleure option si elle est réalisable. Cependant, la chirurgie de rattrapage est un vrai challenge au sein de la fibrose et des remaniements post-thérapeutiques. Une réirradiation n'est pas toujours possible et source de complications importantes [106,113] .

Le taux de contrôle locorégional après chirurgie de rattrapage est bas (15 à 21 %), d'où l'importance de la prise en charge initiale [104,127] .Il est donc indispensable que les modalités du traitement initial soient optimales et soigneusement discutées [104].

Pour les tumeurs non résécables, il faut discuter, soit une prise en charge en soins de support avec chimiothérapie palliative, en fonction de l'état général et des souhaits du patient, soit une prise en charge palliative pure [104].

## **XII. Evolution**

### **1. Complications post thérapeutiques**

#### **a. Après chirurgie [112]**

##### **a.1. Complications immédiates**

L'hémorragie postopératoire est rare. Elle peut cependant nécessiter, dans certains cas, une reprise chirurgicale.

En cas d'hématome, une évacuation chirurgicale peut être nécessaire. Il peut, d'autre part, être source d'infection, qui expose au lâchage des sutures. En cas de curage ganglionnaire étendu, un épanchement de lymphe peut survenir et pourra nécessiter une réintervention.

##### **a..2. Complications secondaires et séquelles**

Les séquelles de l'intervention sont fonction de l'importance de l'ablation chirurgicale.

En cas de chirurgie mutilante (bucco-pharyngectomie transmandibulaire, résection du maxillaire, pelvi-mandibulectomie interromptrice), les conséquences fonctionnelles sont importantes au niveau de la mastication, de la déglutition, de l'élocution et de la fonction sensorielle et sensitive de la cavité buccale.

Les séquelles morphologiques liées à l'exérèse mandibulaire sont représentées par une asymétrie faciale liée à la déviation des parties mandibulaires restantes et à la résection des tissus sous-jacents.

Ces différentes complications rendent difficile toute réinsertion socio professionnelle, et justifient la chirurgie reconstructrice.

**b. Après radiothérapie****b.1. Radiomucite**

C'est un effet quasi systématique de la radiothérapie des cancers des VADS. Cliniquement, on constate une inflammation de la muqueuse avec association à des degrés divers d'une muqueuse érythémateuse, avec des ulcérations. Les nécroses muqueuses s'observent dans 14 à 24% des cas. Elles sont très douloureuses et cicatrisent difficilement. Elles sont à distinguer d'une récurrence précoce [90,94,129].

**b.2. Troubles nutritionnels**

Ils existent beaucoup de facteurs qui sont à l'origine de la malnutrition , à noter:

L'évolution tumorale, les effets secondaires aigus de la radiothérapie (radiomucite, œdème), les effets secondaires de la chimiothérapie et de la chirurgie, etc. Une évaluation nutritionnelle initiale, puis une prise en charge préventive et curative des troubles nutritionnelles sont primordiales [90,129].

**b.3. Effets secondaires cutanés et des tissus sous cutanés**

Les lésions peuvent évoluer du simple érythème cutané à la nécrose tissulaire. Les séquelles à long terme sont surtout représentées par les séquelles esthétiques avec un risque d'hyperpigmentation, d'alopécie, et des troubles des phanères. Les tissus sous cutanés peuvent également être atteints avec des risques de fibrose.

Une des séquelles fréquemment retrouvées secondairement à l'atteinte des muscles masticateurs est la présence d'un trismus [94,130].

**b.4. Dysphagie et troubles de la déglutition**

Ils sont secondaires à la radiothérapie que ça soit à la phase aigüe ou à la phase tardive. L'utilisation des techniques comme la radiothérapie conformationnelle (RCMI) réduit les taux de ces complications .

**b.5. Xérostomie [90]**

La xérostomie est secondaire, le plus souvent, à l'irradiation des glandes salivaires, elle est associée avec un inconfort pour le patient et une altération de la qualité de vie, elle a également de nombreuses conséquences sur la santé bucco-dentaire .

**b.6. atteinte dentaire**

Les atteintes dentaires peuvent être également fréquentes, du fait de lésions fréquentes de la radiothérapie, mais également à cause de la xérostomie fréquemment retrouvée.

**b.7. Ostéo radionécrose mandibulaire**

Le risque d'ostéo radionécrose de la mandibule est important si la dose est supérieure à 60 Gy. Elle survient le plus souvent plusieurs années après l'irradiation chez les patients en rémission complète. Elle doit être systématiquement prévenue par un bilan dentaire avant traitement, par une remise en état dentaire si nécessaire, puis par une application fluorée quotidienne jusqu'à la fin de vie du patient [90,130].

**c. Après chimiothérapie****c.1. Les complications de la chimiothérapie peuvent être:****▪ Digestives**

Les complications digestives les plus fréquents sont les nausées et les vomissements. Cependant, elles sont moins fréquentes depuis l'administration systématique d'antiémétiques [131].

**▪ Hématologiques**

La leucopénie et l'anémie sont souvent transitoires, la thrombopénie est plus rare. La surveillance de l'hémogramme est indispensable [131].

- **Rénales [131]**

L'insuffisance rénale aiguë liée au cisplatine est prévenue par la réhydratation. Le contrôle de la diurèse et des fonctions rénales pendant son administration est impératif .

- **Cardiaques**

Au cours de l'utilisation du fluoro-uracile. La survenue de douleurs rétro sternales, d'hypotension, de nausées, impose son arrêt immédiat, et un bilan cardiologique à la recherche d'une ischémie myocardique est demandé [131].

- **Cutanéo muqueuse et des phanères [131]**

Les mucites, la xérostomie, la dysgueusie, l'alopecie, et les troubles des phanères sont des complications fréquentes de la chimiothérapie qui ont un impact social et psychologique majeur.

Autres complications : Neurologique, pulmonaire, gonadiques.

## **2- Récidive :**

- ❖ **Récidive locale**

Le contrôle local après le traitement initial est fondamental afin d'avoir une rémission complète à long terme.

Le taux de récidive locale varie selon les séries et les modalités de traitement entre 9% et 34% [132].

Pour la série de Buisset [133] : la fréquence des récidives locales était de 11% pour les T1 – T2 et de 36% pour les T3 – T4.

Dans la série Bouyakhef [134] , on a noté une récidive locale chez 11% des patients.

Dans notre série, la récidive locale a été observée chez seulement 2 cas

**❖ Récidive ganglionnaire**

La récidive ganglionnaire est une des principales causes d'échec du traitement des cancers de la cavité buccale.

Elle s'observe dans 5 à 12% des cas Chez les malades N0. Buisset a noté une fréquence de 11%.

L'existence de métastases ganglionnaires occultes est l'une des raisons qui expliquent ces récides ganglionnaires. L'incidence de ces métastases occultes varie dans la littérature entre 30% et 70% [135]

Chez les malades N palpable (qui sont N+ dans 50 à 65% des cas) la fréquence des récides est de l'ordre de 20% pour Buisset [133] .

Dans la série Bouyakhef [134] on a noté une récidive ganglionnaire dans 8,3% des cas.

Dans la série de F BOUGUAR [29] , un seul cas de récidive ganglionnaire controlatérale pour une tumeur T3 N0 qui a eu un curage unilatéral

Dans notre série, on a noté 3 cas de recidive ganglionnaire .

**❖ Métastases à distance**

Elles sont habituellement pulmonaires, plus rarement hépatiques ou osseuses.

Leur fréquence est relativement faible pour la plupart des auteurs :

- Pour Buisset [133] :5%
- Pour Mazon[94] :2,6%

Ces métastases surviennent principalement dans les deux premières annéeseci souligne l'importance d'une surveillance rapprochée pendant les premières années

Dans notre série, nous avons relevé une évolution métastatique dans deux cas soit 2,8%.

### ❖ Secondes localisations

L'incidence des cancers métachrones dans la littérature varie entre 4% [136] et 17% [137].

Laurent [138] a trouvé un taux de 11 %.

L'incidence de ces deuxièmes cancers sur la survie est grave :

Sessions et coll. rapportent 21% de patients atteints d'un second cancer, dont 60% en sont décédés.

Dans notre série d'étude on a noté l'apparition d'une deuxième localisation au niveau de la face interne de joue et étendue au plancher buccal avec envahissement de la base de la langue.

L'évolution était marquée par la survenue de récurrences soit localement (2 cas), soit à distance (1 cas) soit les deux (1 cas). 13 patients sont toujours vivants sans récurrences locales ni métastases à distance.

## 2. La survie :

Selon les auteurs, tous stades et localisations confondus, les survies observées varient de 30 à 50 % à 5 ans pour avoisiner 10 à 20 % à 10 ans [139,140]. Quelles que soient les combinaisons thérapeutiques, aucune amélioration significative de la survie de ces patients n'a été observée au cours des 10 dernières années.

En terme de qualité de vie, en revanche, l'impression est plus favorable même si elle n'est pas chiffrée.

Sur une série de 229, T1T2N0 Zhen [141] retrouve un taux de survie spécifique à 5 ans à 79% pour les patients qui ont bénéficié d'une chirurgie tumorale avec curage ganglionnaire contre 62% pour ceux qui ont bénéficié d'une chirurgie tumorale seule.

Dans une série de tumeurs T2, la survie à 5 ans a été de 61 % pour les patients traités par chirurgie, complétée de radiothérapie, contre 53 % pour ceux qui ont été traités par curiethérapie exclusive.

Ce taux était difficile à estimer dans notre étude vue que 30% de nos patients étaient perdus de vue

### **3. Facteurs pronostiques : [142]**

Un certain nombre de critères sont à prendre en compte pour évaluer globalement le pronostic des tumeurs de la cavité buccale.

#### **3.1. Facteurs cliniques liés à la tumeur :**

##### **a. Caractéristiques macroscopiques :**

Les lésions bourgeonnantes ou végétantes ont un meilleur pronostic que les lésions infiltrantes et surtout ulcérales.

##### **b. Localisation anatomique:**

La tumeur de la lèvre est d'excellent pronostic, celle de la langue mobile de pronostic intermédiaire et les lésions gingivales nettement plus péjoratives.

La description clinique selon les critères de l'Union internationale contre le cancer (UICC) contient l'essentiel des facteurs pronostiques initiaux [143] :

- les tumeurs de taille modeste et relativement superficielles (T1-T2) ont un assez bon pronostic.
- les lésions infiltrant le muscle en profondeur ou atteignant l'os sont de mauvais pronostic.

Le statut ganglionnaire joue un rôle encore plus net avec un pronostic catastrophique pour les malades présentant une adénopathie clinique classée N3 (ganglion de plus de 6 cm).

**c. Facteurs histologiques:**

Le degré de différenciation des tumeurs est corrélé de façon très significative à une diminution de la survie globale, les carcinomes épidermoïdes peu ou pas différenciés ayant le plus mauvais pronostic.

Aksu a noté que la survie à 5 ans est de 44% pour les tumeurs bien ou moyennement différenciées, et de 16% pour les tumeurs indifférenciées. Les emboles lymphatiques et les engrainements péri nerveux influencent de façon significative la survie globale.

**3.2. Facteurs biologiques :****a. Facteurs directement liés à la cinétique tumorale :**

Les espoirs placés dans la mesure de l'index d'ADN (acide désoxyribonucléique) par cytométrie de flux ont été déçus : si l'index d'ADN est un bon facteur prédictif de la réponse à la chimiothérapie, il ne semble pas possible en routine d'en faire un outil de détermination de la prolifération tumorale. Les limites et difficultés de mesures de cinétique tumorale sont liées à l'hétérogénéité intrinsèque tumorale, à la discrimination de sous-populations en fonction du temps d'étude, aux difficultés de reproductibilité technique [144].

**b. Génétique et marqueurs :**

Plusieurs études ont montré des mutations du gène suppresseur de tumeur «P53» dans les tumeurs des voies aérodigestives supérieures ; il existe une forte corrélation entre ces mutations et la consommation de tabac, suggérant que cette dernière induirait les mutations du gène P53.

Cependant, les études ne retrouvent une P53 positive que dans un cas sur deux de carcinome invasif [145].

**3.3. Facteurs cliniques généraux : [142]**

Plus que le poids au moment de la prise en charge, la notion d'un amaigrissement important et rapide est défavorable. Il en est de même à moyen terme pour la poursuite de l'intoxication alcoolo-tabagique.

### **XIII. Prévention :[142]**

La prévention est facile à définir mais difficile à réaliser.

Elle commence tout d'abord par la suppression des causes favorisantes connues (tabac, alcool) et l'amélioration de l'état buccodentaire seraient sûrement efficaces, bien qu'il existe toujours des cancers survenant dans d'autres contextes.

L'éradication des lésions pré-néoplasiques doit également être envisagée par résection chirurgicale, cryothérapie et peut-être par traitement médical, en particulier pour les lichens.

L'utilisation des dérivés de la vitamine A n'a pas fait ses preuves sur le plan clinique. Il semble de toute façon que le sevrage tabagique doit impérativement y être associé.

#### **XIV. Traitement palliatif :[142]**

Ce rôle est habituellement dévolu à la radiothérapie. Elle paraît moins agressive envers le malade et ne nécessite pas obligatoirement une hospitalisation. Il faut savoir en limiter la dose en fonction de l'amélioration clinique observée et de la tolérance du malade.

La chirurgie peut également avoir un rôle à jouer pour éviter la douleur ou améliorer une fonction.

Ses indications doivent être mûrement réfléchies en fonction de l'espérance de vie du patient.

La chimiothérapie, souvent utilisée, doit être évaluée après deux cycles de traitement.

Le recours aux antalgiques, y compris morphiniques, doit être large avec l'aide de consultation spécialisée antidouleur en cas de difficultés, car d'autres moyens sont utilisables à noter l'infiltration et l'électrostimulation.

# CONCLUSION

Les tumeurs de la cavité buccale représentent un véritable problème de la santé publique au Maroc. Leur profil de tumeurs géantes et lymphophiles constatées à un stade avancé explique la complexité de prise en charge et la gravité du pronostic.

Le facteur étiologique essentiel est représenté par l'intoxication alcoolo-tabagique. La prévention est essentielle, elle est basée sur l'éviction du tabac et de l'alcool sur le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire et l'exérèse ou la surveillance des lésions précancéreuses.

Leur diagnostic est clinique. Il est évoqué devant l'aspect lésionnel du syndrome tumoral malin de siège buccal : lésion indurée, à bords irréguliers qui saigne au contact et qui survient sur muqueuse saine ou bien sur lésion pré cancéreuse.

Toute lésion suspecte de la cavité buccale impose une biopsie et un examen histopathologique à la recherche d'un carcinome épidermoïde qui est la forme la plus fréquente.

Toute adénopathie cervicale isolée constatée chez l'adulte doit faire rechercher un cancer de la cavité buccale.

L'imagerie (TDM, IRM) permet de préciser le siège, la taille et l'extension locale, loco-régionale et générale de la tumeur.

La prise en charge des cancers de la cavité buccale est multidisciplinaire englobant la chirurgie, la radiothérapie. Elle fait aussi appel au spécialiste de la prothèse maxillofaciale, au kinésithérapeute, à l'orthophoniste ou à l'odontologiste.

Les cancers de la cavité buccale diagnostiquée à un stade avancé nécessitent une chirurgie mutilante avec des procédés de reconstruction parfois complexes d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce.

La prise en charge a bénéficié du progrès de l'anesthésie pour éviter la mutilation et autoriser un traitement chirurgical lourd carcinologique et une réparation esthétique.

La radio chimiothérapie a permis d'améliorer le pronostic de ces cancers

L'évolution est marquée par le risque de récurrences loco régionales ou l'apparition d'un second cancer. Les métastases étant très rares.

La surveillance régulière à court et à long terme des patients est indispensable.

Cependant seule une prévention adéquate permet le dépistage des lésions pré cancéreuses, les cancers à un stade précoce et de sensibiliser les patients à risque: tabagiques et alcooliques

A la lumière de cette étude on comprend la nécessité d'une stratégie adéquate de prise en charge qui doit allier le facteur social :patients nécessiteux souvent ignorants et éloignés des centres à l'insuffisance de centres de soins spécialisés afin de sensibiliser plus nos patients de les rapprocher des centres de soins et leur rapprocher les soins

# ANNEXES



---

Levre inferieure :	oui	non
Langue :	oui	non
Plancher buccal :	oui	non
Face interne de la joue :	oui	non
Trigone retro molaire :	oui	non

**Diagnostic****Signes fonctionnels :**

- Gene fonctionnelle :	oui	non
- Douleur :	oui	non
- Saignement :	oui	non
- Tumefaction :	oui	non

**Examen endo buccal :**

Tumeur bourgeonnate / ulcero bourgeonnate /ulcéréé/infiltrée / nodulaire

Trouble de la mobilité linguale :

Lesion precancereuse :

Etat buccodentaire :

Adenopathie :

- Unique / multiples
- Fixe / mobile
- Homolaterale / controlaterale

**Paraclinique****Biopsie avec examen anatomopathologique :**

Si fait , resultat :

**Examens biologiques :**

A preciser :

Examens radiologiques :

A préciser :

Bilan d'extesion :

Classification TNM :

**Traitement**Chimiothérapie (CTH) :

- |                   |     |     |
|-------------------|-----|-----|
| - Neo-adjuvante : | oui | non |
| - Seule :         | oui | non |
| - CTH + RTH :     | oui | non |

Protocole a préciser :

Toxicité :

Radiothérapie( RTH) :

- |                          |     |     |
|--------------------------|-----|-----|
| - Neo-adjuvante :        | oui | non |
| - Seule :                | oui | non |
| - RTH+CTH :              | oui | non |
| - Protocole a préciser : |     |     |

Chirurgie :

Geste réalisé :

Curage ganglionnaire : oui non

Piece operatoire :

- Taille de la tumeur :
- Type histologique :
- Aspect :
- Degré de differenciation :

Moyens de reconstruction :

**Evolution**

Suivi post-opératoire : simple / compliqué

Reponse au traitement :

Survie :

Malade joignable :	oui	non
- Bonne :	oui	non
- Recidive :	oui	non

Si oui , traitement de recidive :

# RESUME

## RESUME

Les cancers de la cavité buccale représentent environ un tiers des tumeurs malignes des voies aérodigestives supérieures (VADS), atteignant le plus souvent la langue mobile et le plancher buccal. Plus de 90 % de ces cancers sont des carcinomes épidermoïdes.

Il s'agit d'une étude rétrospective à propos de 17 cas qui s'est déroulée au sein du service d'oncologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une durée de 10 ans allant du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2020.

Il s'agissait de 11 hommes (64,7%) et de 6 femmes (35,3%) dont l'âge moyen des patients était de 56.5 ans avec des extrêmes allant de 28 ans à 85 ans. L'apparition d'une tuméfaction représentait le motif principal de consultation (70%). Les cancers de la cavité buccale se localisaient souvent au niveau de la langue (53%). Le type histologique le plus dominant était le carcinome épidermoïde chez tous les cas. 11,7% de nos patients avaient des localisations secondaires à distance.

Le traitement était basé sur la chirurgie avec exérèse complète de la tumeur chez 94,1% des patients, associé à un curage ganglionnaire dans 58,8% des cas. Une chimiothérapie première, à du TPF (Docetaxel+Cisplatine+5FU), a été introduite dans 23,5% des cas. Une radiothérapie adjuvante avec ou sans chimiothérapie concomitante a été réalisée chez 52,9% des patients. La chimiothérapie palliative a été administrée dans 11,7% des cas.

L'évolution était marquée par la survenue de récurrences soit localement (2 cas), soit à distance (1 cas) soit les deux (1 cas). 13 patients sont toujours vivants sans récurrences locales ni métastases à distance.

## **SUMMARY**

Cancers of the oral cavity account for about one-third of malignant tumors of the upper aerodigestive tract (ADT), most often affecting the movable tongue and the oral floor. More than 90% of these cancers are squamous cell carcinomas.

This is a retrospective study of 17 cases that took place in the oncology department of the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes over a 10-year period from January 1, 2011 to December 31, 2020.

They were 11 men (64.7%) and 6 women (35.3%) with an average patient age of 56.5 years with extremes ranging from 28 to 85 years. The appearance of swelling was the main reason for consultation (70%). Cancers of the oral cavity were often localized in the tongue (53%). The most dominant histological type was squamous cell carcinoma in all cases. 11.7% of our patients had remote secondary localizations.

Treatment was based on surgery with complete removal of the tumor in 94.1% of patients, associated with lymph node dissection in 58.8% of cases. Primary chemotherapy with TPF (Docetaxel+Cisplatin+5FU) was introduced in 23.5% of cases. Adjuvant radiotherapy with or without concomitant chemotherapy was performed in 52.9% of patients. Palliative chemotherapy was administered in 11.7% of cases.

The evolution was marked by the occurrence of recurrences either locally (2 cases), remotely (1 case) or both (1 case). 13 patients are still alive without local recurrence or distant metastases.

## ملخص

مثل سرطانات تجويف الفم حوالي ثلث الأورام الخبيثة في الجهاز الهضمي العلوي (VADS) ، وغالبًا ما تصيب اللسان المتحرك وأرضية الفم. أكثر من 90% من هذه السرطانات هي سرطان الخلايا الحرشفية.

هذه دراسة بأثر رجعي لـ 17 حالة حدثت في خدمة الأورام بمستشفى مولاي إسماعيل العسكري في مكناس على مدى 10 سنوات من 1 يناير 2011 إلى 31 ديسمبر 2020.. كان هؤلاء 11 رجلاً (64.7%) و 6 نساء (35.3%) بمتوسط عمر 56.5 عامًا مع أقصى درجات تتراوح من 28 عامًا إلى 85 عامًا. كان ظهور الورم هو السبب الرئيسي للاستشارة (70%). غالبًا ما كانت سرطانات تجويف الفم موضعية في اللسان (53%). كان النوع النسيجي الأكثر شيوعًا هو سرطان الخلايا الحرشفية في جميع الحالات. 11.7% من مرضانا لديهم مواقع ثانوية بعيدة.

اعتمد العلاج على الجراحة مع الاستئصال الكامل للورم في 94.1% من المرضى، المرتبط بتسلخ العقدة الليمفاوية في 58.8% من الحالات. تم تقديم العلاج الكيميائي الأولي باستخدام TPF (Docetaxel + Cisplatin + 5FU) في 23.5% من الحالات. تم إجراء العلاج الإشعاعي المساعد مع أو بدون علاج كيميائي مصاحب في 52.9% من المرضى. تم إعطاء العلاج الكيميائي الملطف في 11.7% من الحالات.

تميزت الدورة بحدوث التكرارات إما محليًا (حالتان) ، أو على مسافة (حالة واحدة) أو كليهما (حالة واحدة). لا يزال 13 مريضًا على قيد الحياة دون تكرار موضعي أو نقائل بعيدة.

# BIBLIOGRAPHIE

- 
- [1] Bonfils P, Chevallier JM. L'appareil manducateur. In: *Anatomie ORL*. Paris: Médecine Sciences Publications; 2011. p.120–33.
- [2] Brygo A. Anatomie et histologie de la cavité buccale. In: *Pathologie de la muqueuse, buccale. Rapport de la Société française, d'ORL et de chirurgie cervico-faciale*. Paris: Elsevier Masson; 2009. p.3–12.
- [3] Robbins KT, Shaha AR, Medina JE, Califano JA, Wolf GT, Ferlito A, et al. Consensus statement on the classification and terminology of neck dissection. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*2008;**134**:536–8.
- [4] Dr SI ALI.  
SERVICE D'ANATOMIE NORMALE CHU ORAN- ANNEE UNIVERSITAIRE 2014-2015. A,
- [5] M.M. DIENG, A. DEM, P.M GAYE, D. DIOUF, S. TOURE, R. DIOP, M. NDIAYE, B.LOUM.  
Posters/Cancer/Radiothérapie 16 (2012) 524–581.
- [6] ROITT I.M, LEHNER T.  
Immunologie des maladies de la bouche. Paris :SIMEP, 1987
- [7] Fenandez–Angel I , Rodriguez–Archilla A, et al  
Markers of metastasis in lip cancer .  
Eur J Dermatol 2003 ; 13 : 276 – 9 .
- [8] Badoul C , Péré H , Cros J ,  
Roussel H.Head and neck squamous cell carcinoma : what's new in 2009 Ann  
pathol. 2009 Sep ;29(4):265–73
- [9] Chapitre 65 :  
Traité d'Orl,Médecine–Sciences, Flammarion, Histopathologie des tumeurs malignes des voies aérodigestives supérieures; pages 492–505

- 
- [10] Smouni M ,  
Cancers de la cavité buccale a propos de 20 cas
- [11] R., PIETTE.  
Traité de pathologie buccale et maxilla-faciale. Université de bruxelles 1991 ,  
P 502-511
- [12] PINSOLLE J., DEMAUX H. , COUSTAL B., SIBERCHICOT F., CAUDRY M., MAITRE  
J.P.,  
MICHELET F.X.  
Results of surgical treatment of T3 and T4 tumors of the oral cavity and  
oropharynx.Am. J. Surg. 1992, 164: 587-91;.
- [13] MENEGOZ F., LESCH JM., RAME JP., REYT E.,BAUVIN E., AREVEUX P, et al.  
Les cancers d la lèvre, de la cavité buccale et du pharynx en France :  
incidence,  
mortalité et tendance (période 1975-1995). Bull Cancer 2002 ; 89 : 419-429
- [14] Registre des cancers de l'INO Rabat, 2005
- [15] LALONDE B  
Meilleur moyen de détecter le cancer buccal.J Dent. Québec. Supp février  
2004 48p 12-15
- [16] Ferlay J,SoerjomataramI,DikshitR,EserS,.  
Cancer incidence.
- [17] (INVS) INdVS. Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par  
cancer en  
France entre 1980 et 2012; 2013.

- 
- [18] Ligier K, Belot A, Launoy G, Velten M, Delafosse P, Guizard AV.  
Épidémiologie des cancers de la cavité buccale en France. Rev Stomatol  
Chir Maxillofac 2011; 112:164-71.
- [19] S. Dakpe ´a, \*,c, C. Neivaa,c, S. Testelina,c, O. Ganryb,d, B. Devauchellea,c,.  
Feasability study of screening for malignant lesions in the oral Rev Stomatol  
Chir  
Maxillofac Chir Orale 2015; 116:65-71
- [20] Registre des cancers de l'INO Rabat, 2005
- [21] AUGUSTIN T., MATHIEU M., TARISSUS K., HIERRHUM ABOUBACAR B.,  
DIEUDONNE  
O., SI SIMON T.  
Les cancers de la cavité buccale : affection à prédominance féminine à  
Ouagadougou.  
Med Buccale Chir Buccale 2015 ; 21 :61-66.
- [22] P, AKA GBLANH K. F.  
Les tumeurs malignes bucco-maxillo-faciales : étude statistique  
thérapeutique : à propos de 119 cas. abidjan : s.n. 1163 N°91
- [23] TOURE S., SONKO L., DIALLO B. K., DIOP A.  
Profil épidémiologique des cancers de la cavité buccale au Sénégal . masson,  
2005,  
Vol. 106, 4.
- [24] J, AZERAD. La physiologie de la mastication. paris : masson, 1992.

- [25] PINSOLLE J., DEMAUX H. , COUSTAL B., SIBERCHICOT F., CAUDRY M., MAITRE J.P.,  
MICHELET F.X.  
Results of surgical treatment of T3 and T4 tumors of the oral cavity and oropharynx.  
1992, 164: 587–91.
- [26] R., PIETTE.  
traité de pathologie buccale et maxilla-faciale. Université de bruxelles. 1991.  
P 502–511.
- [27] M.M. DIENG, A. DEM, P.M GAYE, D. DIOUF, S. TOURE, R. DIOP, M. NDIAYE, B. LOUM.  
Cancers de la cavité buccale: à propos de 145 cas à l’institut joliot-curie de Dakar  
Posters/Cancer/Radiothérapie. dakar : s.n., 2012. 524–581.
- [28] N. VINCENT, O. DASSONVILLE, E. CHAMOREY, G. POISSONNET, C. S. PIERRE ,  
E. E.  
NAO, F. PEYARDE.  
Clinical and histological prognostic factors in locally advanced oral cavity cancers treated with primary surgery.
- [29] BOUGUAR, F.  
les cancers de la cavité buccale. merakech : s.n., 2017. 69.
- [30] MM, CHIDZONGA.  
Oral malignant neoplasia : a survey of 428 cases in two Zimbabwean hospitals

- [31] K. Ligiera, \*, A. Belotb,c,d,e,f, G. Launoyg, M. Veltenh, P. Delafosse, A.V. Guizardj,.  
Epidemiology of oral cavity cancers, in France
- [32] ROTHMAN K. , KELLER A.  
The effect of joint exposure to alcohol and tabacco on risk of the mouth and the pharynx.J Chronic Dis 1972; 25: 711–6
- [33] BOUYAKHLEF M.  
Cancers de la langue mobile. Thèse de médecine N° 214, 2002, Casablanca
- [34] LAURENT B.  
Cancer de la langue mobile: facteurs pronostiques des carcinomes epidermoides T1–T2 de la langue mobile. Thèse médicale Nantes, 2006.
- [35] EL IDRISSE A.  
Cancer de la langue : a propos de 24 cas Thèse en médecine N°198/15 Fes
- [36] Bonnardot, L., et al.,  
Prognostic factors for T1–T2 squamous cell carcinomas of the mobile tongue: aretrospective cohort study. Head & neck, 2011. 33(7): p. 928–934
- [37] CHAIT, Y.  
Cancers de la langue mobile. Thèse de médecine N°022 2019 Marrakech
- [38] MM, HAJJI.  
LES ASPECTS ÉVOLUTIFS DU CANCER DE LA LANGUE
- [39] I. Zaraa, S. Ben Taazayet, I. Dakhli, I. Chelly, M. Mokni, M. Zitouna, A. Ben Osman.  
Carcinome épidermoïde des lèvres: A propos de 30 cas. 2013, Vol. 91, 02.
- [40] Boeing H, Dietrich T, Hoffmann K, Pischon T, Ferrari P, Lahmann.

- [41] Genden EM, Ferlito A, Silver CE, Takes RP, Suárez C, Owen RP, et al. Contemporary management of cancer of the oral cavity. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010; **267**:1001–17.
- [42] Genden EM, Ferlito A, Silver CE, Takes RP, Suárez C, Owen RP, et al. Contemporary management of cancer of the oral cavity. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010; **267**:1001–17.
- [43] World health organization classification of tumors. Tumors of the oral cavity and oropharynx.  
In : pathology and genetics. Head and neck tumors. Lyon : IARC press ; 2005.  
P. 165–91
- [44] Girod A, Jouffroy T, Bolle S, Point D, Rodriguez J. Cancers de la cavité orale.  
In: Brasnu D, editor. Traité d'ORL. Paris: Médecine–Sciences Flammarion; 2008. p. 542–9
- [45] Brygo A. Examen clinique et examens complémentaires de la muqueuse buccale. In: Pathologie de la muqueuse buccale. Rapport de la Société française d'ORL et de chirurgie cervico–faciale. Paris: Elsevier Masson ; 2009. p. 13–8 .
- [46] Hans S, Brasnu D. Examen clinique de la cavité orale, du pharynx et du larynx.  
In: Brasnu D, editor. Traité d'ORL. Paris: Médecine–Sciences Flammarion; 2008. p. 321–6 .
- [47] SZPIRGLAS H., GUILBERT F. Cancers de la cavité buccale. Préambule. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), (stomatologie, 22–063–A–05), 1996.

- 
- [48] GASSAMA B.C  
Tabagisme et lésions bucco-dentaires : a partir d'une étude prospective chez des patients tout venant dans un service de santé publique  
Thèse : Chir. Dent. Dakar 2000 N°14
- [49] AKSU G. et a  
Treatment results and prognostic factors in oral tongue cancer : analysis of 80 Patients. Int. J. Oral maxillofac. Surg. 2006 ; 35 : 506-513
- [50] MAGNE TAMGA DENISE DIANE  
Etude épidémiologique et histopathologique des cancers stomatologique et maxillo- faciaux : à propos de 70 cas  
Thèse en médecine dentaire 2007/ MALI
- [51] CHIDZONGA MM.  
Oral malignant neoplasia : a survery of 428 cases in two Zimbabwean hospitals  
Oral Oncol. 2006 Feb; 42 (2): 177-83, Epub 2005 Oct 26. PubMedUniversity of Zimbabwe, College of Health Science, Department of Dentistry, P.O Box A178, 215  
Avondale, Harare, Zimbabwe.
- [52] YOUNES Y.  
Les cancers de la cavité buccale : à propos de 256 cas. Thèse Med. :Dakar 1996, N° 33
- [53] MARSHALL ALLEN F, WILLIAM W. S.  
Cancer de la cavité buccale et de l'oropharynx. 2011 Elsevier Masson SAS
- [54] BRAD W., TERRY A., et al  
Oral Cancer and Precancerous Lesions.CA Cancer J Clin 2002;52: 195-215

- [55] GASSAMA B.  
Tabagisme et lésions bucco-dentaires : a partir d'une étude prospective chez des patients tout venant dans un service de santé publique  
Thèse : Chir. Dent. Dakar 2000 N°14
- [56] BELGADI, S.  
Les cancers de la langue :a propos de 47 cas. merakech : s.n., 2015. 71.
- [57] BARTHELEMY, SANNAJUST J., P., MONDIE J. M.  
Cancers de la cavité buccale: Préambule, épidémiologie, etude clinique EMC stomatologie. 2005. 277-294.
- [58] BlattS,ZiebartT,KrügerM,PabstAM.  
Diagnosingoralsquamouscellcarcinoma:howmuchimagingdowereallyneed?A review  
ofthecurrentliterature.JCraniomax–illofac Surg2016;44:538-49
- [59] Vergez S, Morinière S, Dubrulle F, Salaun PY, De Monès E, Bertolus C, et al.  
Initial staging of squamous cell carcinoma of the oral cavity, larynx and pharynx (excluding nasopharynx). Part I: Locoregional extension assessment: 2012 SFORL guidelines. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2013;130:39-45.
- [60] Piekarski JD, Alaeddine C.  
Imagerie du pharynx, du larynx et de la cavité buccale. In: Brasnu D, editor. Traité d'ORL. Paris: Médecine- Sciences Flammarion; 2008. p. 341-60.
- [61] Simon LL, Rubinstein D.  
Imaging of oral cancer. Otolaryngol Clin North Am 2006;39:307-17.

- [62] Ala Eddine C, Piekarski JD, Benamor M.  
Imagerie des tumeurs de l'oropharynx et de la cavité orale : IRM, TDM, PET-scan. J Radiol 2008;89:968-83.
- [63] Recommandation pour la pratique clinique. Bilan préthérapeutique des carcinomes épidermoïdes des VADS. SFORL 2012. 138p. téléchargeable sur [www.orlfrance.org](http://www.orlfrance.org).
- [64] RODRIGUES P. C, MIGUEL M. C. C, BAGORDAKIS E. ET AL.  
Clinicopathological prognostic factors of oral tongue squamous cell carcinoma : a retrospective study of 202 cases. Int. J. Oral maxillofac. Surg. 2014; 43: 795-801
- [65] PUJOL H., LARRA F. , SAUCHO-GARNIER H. , MAY-LEVIN F.  
Les traitements des cancers.La Ligue Contre le Cancer- Octobre 2002
- [66] Thariat J, Jegoux F, Pointreau Y, Fayette J, Boisselier P, Blanchard.  
Advances in head and neck cancers on behalf of the French Intergroup ORL and GORTEC. Bull Cancer 2013;100:983-97
- [67] Bessede J-P, Sannajust J-P, Vergnolles V.  
chirurgie des tumeurs des levres EMC, Techniques chirurgicales – Tête et cou 2006;46-238.
- [68] A., Perrinaud.  
Carcinomes épidermoïdes.Presse Med. 2008;37:1485-9
- [69] Campana JP, Meyers AD.  
The surgical management of oral cancer.  
Otolaryngol Clin North Am 2006;39:331-48.

- [70] Jégoux F, Le Breton A, Henry JS.  
Chirurgie des cancers de la cavité buccale : exérèse et réparation. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicale – Tête et cou – Chirurgie de la cavité orale, 46–240, 2015 : 25p.
- [71] Baujat B.  
Chirurgie réparatrice. Effets secondaires, complications et séquelles de la chirurgie. In: Chabolle F, editor. Complications et séquelles des traitements en cancérologie ORL. Rapport de la Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. Paris: Elsevier Masson; 2013. p. 73–5.
- [72] Bozec A, Mahdoun P, Poissonnet G, Dassonville O.  
Chirurgie reconstructive cervico-faciale par lambeaux libres. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Tête et cou – Techniques spécialisées, 46–555, 2008 : 20p.
- [73] Dassonville O, Poissonnet G, Bozec A, Camuzard O, Culié D.  
Tech- supérieures : cavité orale et oropharynx. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Tête et cou, 46–300, 2016 : 16p.
- [74] McDowell JD. An overview of epidemiology and common risk factors for oral squamous cell carcinoma. *Otolaryngol Clin North Am* 2006;39:277–94.
- [75] Cojocariu OM, Huguet F, Lefevre M, Périé S. Facteurs pronostiques et prédictifs des cancers des voies aérodigestives supérieures. *Bull Cancer* 2009;96:369–78.
- [76] Campana JP, Meyers AD. The surgical management of oral cancer. *Otolaryngol Clin North Am* 2006;39:331–48.

- 
- [77] Genden EM, Ferlito A, Silver CE, Takes RP, Suárez C, Owen RP, et al. Contemporary management of cancer of the oral cavity. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;267:1001-17.
- [78] Shah JP, Gil Z. Current concepts in management of oral cancer—surgery *Oral Oncol* 2009;45:394-401.
- [79] Ferlito A, Silver CE, Rinaldo A. Elective management of the neck in oral cavity squamous carcinoma: current concepts supported by prospective studies. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2009;47:5-9.
- [80] Kelner N, Vartanian JG, Pinto CA, Coutinho-Camillo CM, Kowalski LP. Does elective neck dissection in T1/T2 carcinoma of the oral tongue and floor of the mouth influence recurrence and survival rates? *Br J Oral Maxillofac Surg* 2014;52:590-7.
- [81] Thariat J, Jegoux F, Pointreau Y, Fayette J, Boisselier P, Blanchard P, et al. Évolution des concepts dans les cancers des voies aérodigestives supérieures. *Bull Cancer* 2013;100:983-97.
- [82] Girod A, Jouffroy T, Bolle S, Point D, Rodriguez J. Cancers de la cavité orale. In: Brasnu D, editor. *Traité d'ORL*. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2008. p. 542-9.
- [83] NCCN Clinical Practice guidelines in oncology (NCCN guidelines®). Head and Neck Cancers. Version 2. 2017-May 5, 2017. Consultable sur [www.nccn.org](http://www.nccn.org).
- [84] Milbéo Y, Saliou MG, Housset M. Radiothérapie des cancers ORL. In: Brasnu D, editor. *Traité d'ORL*. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2008. p. 522-8.

- 
- [85] Stenson KM, Kunnavakkam R, Cohen EE, Portugal LD, Blair E, Haraf DJ, et al. Chemoradiation for patients with advanced oral cavity cancer. *Laryngoscope* 2010;120:93-9.
- [86] Vissink A, Jansma J, Spijkervet FK, Burlage FR, Coppes RP. Oral sequelae of head and neck radiotherapy. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14:199-212.
- [87] Kuhnt T, Stang A, Wienke A, Vordermark D, Schweyen R, Hey J. Potential risk factors for jaw osteoradionecrosis after radiotherapy for head and neck cancer. *Radiat Oncol* 2016;11:101.
- [88] Rice N, Polyzois I, Ekanayake K, Omer O, Stassen LF. The management of osteoradionecrosis of the jaws: a review. *Surgeon* 2015;13:101-9.
- [89] Robard L, Louis MY, Blanchard D, Babin E, Delanian S. Traitement médical des ostéoradionécroses mandibulaires par PENTOCLO : résultats préliminaires. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2014;131:333-8.
- [90] Bensadoun R.-J, Pinel B. Radiothérapie des cancers oto-rhino laryngologiques. *EMC - Oto-rhino-laryngologie* 2013;8(1):1-13
- [91] Gehanno P, Baillet F, Brujer J, et al. Cancers de la langue. *Encycl Méd Chir Oto-Rhino-Laryngologie* 1995; 20-627-A-10: 12p.

- [92] JM, MONDI.  
Les cancers de la cavité buccale à propos de 20 cas  
Mlle SMOUNI Meryem  
Cancer de la langue : épidémiologie, diagnostic, traitement. Rev Prat 1996 ;  
46 : 1775–1781
- [93] PRADES J. M., SHMITT T., TIMOSHENKO A.  
Cancers de la langue. EMC, ORL 1, 2004. P. 35–55
- [94] al., Mazon JJ. Et.  
Cancer de la langue mobile. Le concours médical 1988 ; 110, 44 : 4051–.
- [95] Centre International de Recherche sur le Cancer Communiqué de presse  
N°164 :  
OMS 3 Juin 2005
- [96] PESSEY J., ROSE X., VERGEZ S.  
Adénopathies cervicales. EMC – Oto – Rhino–Laryngologie 2008: 1 – 15
- [97] al., Al Jafri Majid et.  
Advanced surgical practice. London
- [98] Licitra L, Grandi C, Guzzo M, Mariani L, Lo Vullo S, Valvo F, et al. Primary  
chemotherapy in resectable oral cavity squamous cell cancer: a randomized  
controlled trial. J Clin Oncol 2003;21:327–33.
- [99] Bossi P, Lo Vullo S, Guzzo M, Mariani L, Granata R, Orlandi E, et al.  
Preoperative chemotherapy in advanced resectable OCSCC: long-term  
results of a randomized phase III trial. Ann Oncol 2014;25:462–6.
- [100] Zhong LP, Zhang CP, Ren GX, Guo W, William Jr WN, Sun J, et al. Randomized  
phase III trial of induction chemotherapy with docetaxel, cisplatin, and  
fluorouracil followed by surgery versus up-front surgery in locally advanced

- resectable oral squamous cell carcinoma. *J Clin Oncol* 2013;31:744-51.
- [101] Vedrine L, Le Moulec S, Chargari C, Fagot T, Bauduceau O. Chimio- thérapie des cancers de la cavité orale. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Chirurgie orale et Maxillo-faciale, 22-065-F-10, 2007 : 12p.
- [102] Ballonoff A, Chen C, Raben D.  
Current radiation therapy mana- gement issues in oral cavity cancer. *Otolaryngol Clin North Am* 2006;39:365-80.
- [103] Bonner JA, Harari PM, Giralt J, Azarnia N, Shin DM, Cohen RB, et al. Radiotherapy plus cetuximab for squamous-cell carcinoma of the head and neck. *N Engl J Med* 2006;354:567-78.
- [104] More Y, D'Cruz AK.  
Oral cancer: review of current management strategies. *Natl Med J India* 2013;26:152-8.
- [105] Furness S, Glenny AM, Worthington HV, Pavitt S, Oliver R, Clark- son JE, et al. Interventions for the treatment of oral cavity and oropharyngeal cancer: chemotherapy. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(4):CD006386.
- [106] Thariat J, Jegoux F, Pointreau Y, Fayette J, Boisselier P, Blanchard P, et al. Évolution des concepts dans les cancers des voies aérodigestives supérieures. *Bull Cancer* 2013;100:983-97.
- [107] Genden EM, Ferlito A, Silver CE, Takes RP, Suárez C, Owen RP, et al. Contemporary management of cancer of the oral cavity. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;267:1001-17.
- [108] Shah JP, Gil Z.  
Current concepts in management of oral cancer-surgery. *Oral Oncol* 2009;45:394-401.

- [109] Girod A, Jouffroy T, Bolle S, Point D, Rodriguez J.  
Cancers de la cavité orale. In: Brasnu D, editor. Traité d'ORL. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2008. p. 542-9.
- [110] Recommandation pour la pratique clinique. Bilan préthérapeutique des carcinomes épidermoïdes des VADS. SFORL 2012. 138p. téléchargeable sur [www.orlfrance.org](http://www.orlfrance.org).
- [111] NCCN Clinical Practice guidelines in oncology (NCCN guidelines®). Head and Neck Cancers. Version 2. 2017-May 5, 2017. Consultable sur [www.nccn.org](http://www.nccn.org).
- [112] Jégoux F, Le Breton A, Henry JS.  
Chirurgie des cancers de la cavité buccale : exérèse et réparation. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicale - Tête et cou - Chirurgie de la cavité orale, 46-240, 2015 : 25p.
- [113] Campana JP, Meyers AD. The surgical management of oral cancer. *Otolaryngol Clin North Am* 2006;39:331-48.
- [114] Ferlito A, Silver CE, Rinaldo A. Elective management of the neck in oral cavity squamous carcinoma: current concepts supported by prospective studies. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2009;47:5-9.
- [115] Kelner N, Vartanian JG, Pinto CA, Coutinho-Camillo CM, Kowalski LP. Does elective neck dissection in T1/T2 carcinoma of the oral tongue and floor of the mouth influence recurrence and survival rates? *Br J Oral Maxillofac Surg* 2014;52:590-7.
- [116] Diaz Jr EM, Holsinger FC, Zuniga ER, Roberts DB, Sorensen DM. Squamous cell carcinoma of the buccal mucosa: one institution's experience with 119 previously untreated patients. *Head Neck* 2003;25:267-73.

- [117] Lin CS, Jen YM, Cheng MF, Lin YS, Su WF, Hwang JM, et al. Squamous cell carcinoma of the buccal mucosa: an aggressive cancer requiring multimodality treatment. *Head Neck* 2006;28:150-7.
- [118] Hitchcock KE, Amdur RJ, Morris CG, Werning JW, Dziegielewski PT, Mendenhall WM. Retromolar trigone squamous cell carcinoma treated with radiotherapy alone or combined with surgery: a 10-year update. *Am J Otolaryngol* 2015;36:140-5.
- [119] Zhang WB, Wang Y, Mao C, Guo CB, Yu GY, Peng X. Cervical metastasis of maxillary squamous cell carcinoma. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2015;44:285-91.
- [120] Yang X, Song X, Chu W, Li L, Ma L, Wu Y. Clinicopathological characteristics and outcome predictors in squamous cell carcinoma of the maxillary gingiva and hard palate. *J Oral Maxillofac Surg* 2015;73:1429-36.
- [121] Copelli C, Bianchi B, Ferrari S, Ferri A, Sesenna E. Malignant tumors of intraoral minor salivary glands. *Oral Oncol* 2008;44:658-63.
- [122] Kruse AL, Grätz KW, Obwegeser JA, Lübbers HT. Malignant minor salivary gland tumors: a retrospective study of 27 cases. *Oral Maxillofac Surg* 2010;14:203-9.
- [123] Vaidya AD, Pantvaidya GH, Metgudmath R, Kane SV, D'Cruz AK. Minor salivary gland tumors of the oral cavity: a case series with review of literature. *J Cancer Res Ther* 2012;8(Suppl. 1):S111-5.
- [124] Stavrakas M, Nixon I, Andi K, Oakley R, Jeannon JP, Lyons A, et al. Head and neck sarcomas: clinical and histopathological presentation, treatment modalities, and outcomes. *J Laryngol Otol* 2016;130:850-9.

- 
- [125] Pandey M, Thomas G, Mathew A, Abraham EK, Somanathan T, Rama- das K, et al. Sarcoma of the oral and maxillofacial soft tissue in adults. *Eur J Surg Oncol* 2000;26:145-8.
- [126] Walvekar RR, Chaukar DA, Deshpande MS, Pai PS, Chaturvedi P, Kakade A, et al. Squamous cell carcinoma of the gingivobuccal com- plex: predictors of locoregional failure in stage III-IV cancers. *Oral Oncol* 2009;45:135-40.
- [127] Schwartz GJ, Mehta RH, Wenig BL, Shaligram C, Portugal LG. Salvage treatment for recurrent squamous cell carcinoma of the oral cavity. *Head Neck* 2000;22:34-41.
- [128] Cojocariu OM, Huguet F, Lefevre M, Périé S. Facteurs pronostiques et prédictifs des cancers des voies aérodigestives supérieures. *Bull Cancer* 2009;96:369-78.
- [129] Bozec A, Poissonnet G, Pierre C.S. et al.  
Cancer de l'oropharynx. *EMC - Oto-rhino-laryngologie* 2013;8(4):1-17
- [130] Pernot M, Malissard L, Hoffstetter S, et al.  
The study of tumoural, radiobiological, and general health factors that influence results and complications in a series of 448 oral cavity carcinomas treated exclusively by irradiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1994;29: 673-679
- [131] Pierard E, Trotoux J.  
Chimiothérapie en ORL. *Encycl Méd Chir* 1990 ; 25648-A-10 :2p
- [132] Sessions, D.G., et al. Analysis of treatment results for oral tongue cancer. *Laryngoscope*, 2002. 112(4): p. 616-25

- [133] Dréno, Pr O. Malard Pr C. Beauvillain de Montreuil Pr B.  
Lambeaux locaux de réparation en chirurgie dermatologique de la face
- [134] M., Bouyakhef.  
Cancers de la langue mobile. Thèse de médecine N° 214, 2002, Casablanca
- [135] DR., Gnepp.  
Diagnostic Surgical Pathology of the head and neck. Philadelphia, Sanders ed, 2000, 888 pages.
- [136] Hoffstetter S, Malissard L, Pernot M, Luporsi E, Peiffert D, Lapeyre M.  
Étude rétrospective d'une série de 136 carcinomes épidermoïdes de la base de langue traités au centre Alexis Vautrin de 1978 à 1992. Bull Cancer Radiother 1996;83:90-9
- [137] Jean Marie A, Colonna P. et al.  
Cancers : guide pratique d'évaluation de traitement et de surveillance, Paris, 1997
- [138] Jean Marie A, Colonna P. et al.
- [139] Pernot M, Malissard L, Hoffstetter S, Luporsi E, Peiffert D, Aletti P et al.  
The study of tumoral, radiobiological and general health factors that influence results and complications in a series of 448 oral tongue carcinomas treated exclusively by irradiation
- [140] Szpirglas H, Guilbert F, Moro M.  
Les cancers de la langue. Traitements et résultats. In : Leroux-Robert J, Poncet Peds. Les cancers de la langue. Paris : Masson, 1983 : 157-161
- [141] Elective neck dissection versus observation in the management of early tongue carcinoma with clinically node-negative neck: A retrospective study of 229 cases. Journal of cranio-maxillo facial surgery 42 (2014). 806-810

- [142] INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES DANS LES CANCERS DE LA CAVITÉ BUCCALE  
ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE 22-065-G-10.  
Prognostic in the mouth cancer : tumour factors. Oral Oncol, Eur J Cancer  
1994 ; 30B: 8-15
- [143] Corvo R, Giaretti W, Sanguineti G, Geido E, Orecchia R, Barra S et al.  
Potential doubling time in head and neck tumor treated by primary  
radiotherapy : preliminary evidence for a prognostic significance in local  
control. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1993 ; 2
- [144] Hart TC.  
Applications of molecular epidemiology to head and neck cancer. Otolaryngol  
Clin North Am 1997 ; 30 : 21-34

أطروحة رقم 21/113

سنة 2021

**أورام تجويف الفم:**  
تجربة مصلحة الأنكولوجيا الطبية بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس

(بصدد 17 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/03/03

من طرف

السيد تازي المهدي  
المزداد في 17 يناير 1996 بفاس

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات المفتاحية

سرطان - تجويف الفم - علاج اشعاعي - علاج كيميائي

اللجنة

الرئيس ..... السيد الفتوح محمد

أستاذ مبرز في الأنكولوجيا الطبية

المشرف ..... السيد بازين عزيز

أستاذ مبرز في الأنكولوجيا الطبية

أعضاء { ..... السيد شومي فيصل

أستاذ مبرز في جراحة الفم والوجه والفكين

..... السيد عاطفي هشام

أستاذ مبرز في جراحة الأنف والحنجرة

..... السيد سيناء محمد

أستاذ مبرز في علم التشريح المرضي

أعضاء مشاركة { ..... السيد بازين أمين

أستاذ مساعد في علم المعالجة بالاشعة

..... السيد طريس مهدي

أستاذ مساعد في الأنكولوجيا الطبية